

ZUR KLINIK DER BLANDEN
HIRNVENEN- UND SINUSTHROMBOSEN
ANHAND VON 57 FÄLLEN
AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
AUS DEN JAHREN 1976 – 1980

Ulrike Leib

*Diss.
München
1981*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Neurologischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. A. Schrader

ZUR KLINIK DER BLANDEN HIRNVENEN- UND SINUSTHROMBOSEN ANHAND VON
57 FÄLLEN AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN AUS DEN JAHREN 1976 BIS

1980

INAUGURAL-DISSERTATION ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER
GESAMTEN MEDIZIN AN DER LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN

VORGELEGT VON

ULRIKE LEIB

AUS MÜNCHEN

MÜNCHEN 1984

MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT
MÜNCHEN

BERICHTERSTATTER: PROF. DR. A. SCHRADER
DEKAN: PROF. DR. W. SPANN

TAG DER MUENDLICHEN PRUEFUNG: 19.07.1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

INHALTSVERZEICHNIS

	SEITE
1. EINLEITUNG.....	1
2. METHODE.....	3
3. KASUISTIKEN.....	7
4. RESULTATE.....	47
4.1. LETALITÄT.....	47
4.2. ALTER UND GESCHLECHT.....	47
4.3. PRODROME.....	48
4.3.1. KOPFSCHMERZ.....	48
4.3.1.1. LOKALISATION DER KOPFSCHMERZEN.....	50
4.3.1.2. DYNAMIK DER KOPFSCHMERZEN.....	51
4.3.2. NEUROPSYCHOLOGISCHE STÖRUNGEN.....	51
4.3.2.1. QUANTITATIVE BEWUSSTSEINSSTÖRUNGEN.....	52
4.3.2.2. QUALITATIVE BEWUSSTSEINSSTÖRUNGEN.....	52
4.3.3. NEUROLOGISCHE HERDSYMPTOME.....	53
4.3.3.1. MOTORISCHE HERDSYMPTOME.....	53
4.3.3.1.1. ZENTRALE PARESEN.....	53
4.3.3.2. SENSIBILITÄTSSTÖRUNGEN.....	53
4.3.3.3. HIRNNERVENSTÖRUNGEN.....	54
4.3.3.4. SONSTIGE HERDSYMPTOME.....	55
4.3.3.5. CEREBRALE ANFÄLLE.....	55
4.3.4. VEGETATIVE STÖRUNGEN.....	56
4.3.5. MENINGISMUS.....	56
4.3.6. ERSTSYMPTOM - ZWEITSYMPTOM.....	56
4.3.6.1. HÄUFIGKEIT DER ERST- U. ZWEITSYMPTOME.....	59
4.3.7. AUFNAHMEGRÜNDE.....	60
4.3.8. SONSTIGE PRODROMALERSCHEINUNGEN.....	71
4.4. BEFUNDE BEI KLINIKAUFNAHME UND WÄHREND DES STATIONÄREN AUFENTHALTES.....	73
4.4.1. MOTORISCHE STÖRUNGEN.....	73
4.4.2. SENSIBILITÄTSSSTÖRUNGEN.....	73
4.4.3. EXTRAPYRAMIDALE STÖRUNGEN.....	74
4.4.4. CEREBELLÄRE STÖRUNGEN.....	75

4.4.5.	HIRNNERVENSTÖRUNGEN.....	75
4.4.6.	STAUUNGSZEICHEN.....	76
4.4.7.	SEHSTÖRUNGEN.....	76
4.4.8.	MENINGISMUS.....	77
4.4.9.	NEUROPSYCHOLOGISCHE STÖRUNGEN.....	77
4.4.9.1.	QUALITATIV.....	78
4.4.9.2.	QUANTITATIV.....	79
4.4.10.	WERKZEUGSTÖRUNGEN.....	79
4.4.11.	IATROGENE KOMPLIKATIONEN.....	79
4.4.12.	SONSTIGE BEFUNDE.....	79
4.5.	TECHNISCHE BEFUNDE.....	80
4.5.1.	EEG.....	80
4.5.2.	COMPUTERTOMOGRAPHIE.....	81
4.5.3.	HIRNSZINTIGRAPHIE.....	82
4.5.4.	ANGIOGRAPHIEBEFUNDE.....	83
4.5.4.1.	SICHERHEITSGRADE.....	86
4.5.6.	LIQUORBEFUNDE.....	88
4.5.6.1.	LIQUORELEKTROPHORESE.....	89
4.5.6.2.	MAKROSKOPISCHER LIQUORBEFUND.....	89
4.5.6.3.	MIKROSKOPISCHER LIQUORBEFUND.....	89
4.5.6.4.	SCHRANKENSTÖRUNG.....	90
4.5.6.5.	MENINGIALES REIZSYNDROM.....	90
4.5.6.5.1.	MENINGIALES REIZSYNDROM MIT TRANSSUDATIVER KOMPONENTE.....	90
4.5.7.	BLUTSENKUNGSGESCHWINDIGKEIT.....	91
4.5.8.	LEUKOZYTEN.....	92
4.5.9.	THROMBOZYTEN.....	93
4.5.10.	HB-GEHALT.....	94
4.5.11.	HAEMATOKRIT.....	94
4.6.	POTENTIELLE RISIKOFAKTOREN UND BEGLEITERKRAN- KUNGEN.....	95
4.6.1.	ADIPOSITAS.....	95
4.6.2.	PERIPHERE VENÖSE ERKRANKUNGEN.....	95
4.6.2.1.	BEGLEITTHROMBOPHLEBITIDEN.....	95
4.6.3.	POLYGLOBULIE.....	95
4.6.4.	STOFFWECHSELERKRANKUNGEN.....	96

4.6.5.	ARTERIELLE HYPERTONIE.....	96
4.6.6.	SUBDURALES HÄMATOM/OLIGODENDROGLIOM.....	96
4.6.7.	OBLITERIERENDE VASKULITIS.....	96
4.6.8.	KONTRAZEPTIVA UND GRAVIDITÄT.....	97
4.6.9.	KONTRAZEPTIVA UND NIKOTIN.....	98
4.7.	KOMPLIKATIONEN WÄHREND DES STATIONÄREN AUFENT- HALTES.....	98
4.8.	SCHWEREGRADE.....	99
4.9.	SYNDROME.....	100
5.	DISKUSSION.....	101
6.	ZUSAMMENFASSUNG.....	125
7.	LITERATUR.....	128

1. EINLEITUNG

Über die Klinik von Hirnvenen- und Sinusthrombosen wurden in den letzten 25 Jahren viele Publikationen veröffentlicht, da dieses Krankheitsbild differentialdiagnostisch nur allzu oft im Klinikalltag außer acht gelassen wird.

Seit Beginn der Antibiotikakära ist es im Rahmen der Sepsis oder benachbarter penetrierender entzündlicher Prozesse (z. B. der Nasennebenhöhlen oder otogener entzündlicher Krankheiten) in den intergrund getreten, so daß gerade in diesem Zusammenhang den blanden Hirnvenen- und Sinusthrombosen eine besondere Bedeutung zukommt, zumal ihr Auftreten ohne diesen "sichtbaren äußeren Kontext" die Diagnose der blanden Thrombose häufig vergessen läßt.

Für die Genese der intracraniellen Thrombosen gelten zunächst dieselben Parameter der Virchowschen Trias wie bei den peripheren Thrombosen:

1. Strömungsverlangsamung
2. Gefäßwandschädigung
3. Hyperkoagulabilität

ad 1)

Die Entstehung der Strömungsverlangsamung kann sowohl intracranielle wie auch extracranielle Ursachen haben. Letztere bedingt durch venösen Rückstau wie z. B. bei Rechtsherzinsuffizienz oder durch allgemeinen plötzlichen Blutdruckabfall, z. B. im Schock oder bei akuter Linksherzinsuffizienz. Häufiger scheinen jedoch intracranielle Faktoren eine Rolle zu spielen, wobei es durch raumfordernde Prozesse (Abszesse, Hämatome oder Tumoren) zu einer mechanischen Kompression und somit zur Strömungsverlangsamung oder sogar Stase im venösen wie auch in arteriellen Gefäßen kommen kann, ebenso wie durch Hirndrucksteigerung.

ad 2)

Gefäßwandschädigungen können durch direkte traumatische Einwirkung, wie auch im Rahmen generalisierter vaskulärer Erkrankungen auftreten. Hier seien jegliche Formen von Vaskulitiden genannt, möglicherweise erblich bedingte intracranielle Varikosis, die in den angiographischen Befunden ja häufig beschrieben wird. Ob diese nun primär oder sekundär ist, ist noch ungeklärt.

ad 3)

Eine gesteigerte Gerinnungsfähigkeit, wie wir sie postoperativ, puerperal, post- oder parainfektios vorfinden können und wie sie auch in Verbindung mit Kontrazeptiva oder anderen Medikamenten diskutiert wird, ist meistens schwer nachzuweisen.

2. METHODE:

Wir untersuchten die Krankengeschichten von Patienten, bei denen die Diagnose einer venösen Abflußstörung gestellt wurde. Der Untersuchung liegt das Krankengut der Neurologischen Klinik der Universität München aus den Jahren 1976 bis 1980 zugrunde.

Auswahlkriterien:

In die Untersuchung wurden alle Patienten eingeschlossen, bei welchen als Abschlußdiagnose eine Erkrankung aus dem Formenkreis der venösen Abflußstörungen gestellt worden war.

6 der 57 Patienten waren nicht Patienten der Neurologischen Klinik, sondern wurden in anderen Kliniken von Konsiliarien der Neurologischen Klinik betreut.

Ausschlußkriterien:

Gemäß der Themenstellung wurden alle Patienten aus der Untersuchung ausgeschlossen, die keine Erkrankung aus dem Formenkreis der blutigen venösen Abflußstörung hatten. Es handelt sich um 3 Patienten mit einer septischen Sinusthrombose, um 2 Patienten mit einem Falxmeningiom, das den Sinus sagittalis superior mechanisch komprimierte ohne eine Thrombose zu verursachen und um einen Patienten mit einer traumatischen Schädigung des Sinus sagittalis superior.

In die Untersuchung wurden eingeschlossen eine Patientin mit einem Glioblastom, bei welcher jedoch der finale klinische Zustand durch das thrombotische Geschehen verursacht worden war, ein Patient mit einer Sinusvenenthrombose auf der Grundlage einer Vaskulitis im Rahmen einer Kollagenose, sowie ein Patient mit einer systemischen Vaskulitis.

Untersuchungskriterien:

Es wurden drei klinisch relevante Komplexe untersucht:

1. Die Prodromalerscheinungen:

Bei Patienten mit venösen Abflußstörungen gibt es sowohl akute, häufig sogar apoplektiforme, als auch chronische Verläufe. Ein weiterer Teil der Patienten zeigte bei einem chronischen Verlauf intermittierend akute Phasen. Meist führte eine akute Verschlechterung zur klinischen Aufnahme. Als Prodromalerscheinungen wurden daher aus methodischen Gründen all jene Symptome gewertet, die vor der Klinikaufnahme manifest wurden. Als Prodromalsymptome im eigentlichen Sinn diese Begriffes sind Symptome wie Kopfschmerzen, vegetative Störungen, psychische Veränderungen oder flüchtige Paresen oder Sensibilitätsstörungen zu verstehen.

Als Prodromalerscheinungen wurden somit all jene Störungen eingestuft, die vor der stationären Aufnahme bestanden. Wenn eine stationäre Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus zur Diagnosestellung oder zur Überweisung an unsere Klinik führte, so wurde der Termin dieser Aufnahme (auch im auswärtigen Krankenhaus) als das Ende der Prodromalphase betrachtet. Wenn eine stationäre Aufnahme in einem auswärtigen oder dem eigenen Krankenhaus jedoch nicht zur Diagnosestellung geführt hat und diese erst später erfolgte, so wurden alle vorausgegangenen Aufenthalte dem Prodromalstadium zugerechnet.

Diagnostische Kriterien:

Das vorhandene Material wurde in drei Gruppen unterteilt:

1. Gesicherte Diagnose
2. Venöse Abflußstörung wahrscheinlich

3. Venöse Abflußstörung möglich.

Die diagnostische Unsicherheit beim Krankheitsbild der venösen Abflußstörungen macht eine Unterteilung hinsichtlich des Sicherheitsgrades der Diagnose nötig.

Ähnlich wie bei anderen Krankheitsbildern - zum Beispiel der Multiplen Sklerose - haben wir deshalb Kriterien aufgestellt, nach welchem wir die vorhandenen Patienten einer der drei erwähnten Gruppen zuordnen.

Gesicherte Hirnvenen und Sinusthrombose:

Die Patienten wurden dann in dieser Kategorie aufgeführt, wenn eines der folgenden Kriterien erfüllt war:

1. Sicherung der Diagnose durch Sektion oder Operation
2. Angiographisch gesicherter Verschuß des Sinus rektus = SR
3. Angiographisch gesicherter Verschuß.
4. Nachweis eines Umgehungskreislaufes bei gleichzeitiger Verlangsamung im venösen Schenkel.

Venöse Abflußstörung wahrscheinlich

Ein kompletter oder partieller Verschuß eines der folgenden Sinus im Zusammenhang mit einer Verlangsamung der venösen Phase:

Sinus sagittalis superior	= SSS
Sinus sagittalis inferior	= SSI
Sinus transversus	= ST
Sinus occipitalis	= SO

Venöse Abflußstörung möglich

Ausschluß einer anderen Erkrankung, die das klinische Bild erklären könnte und eines der folgenden Zeichen im Angiogramm:

1. Strömungsverlangsamung mit Bevorzugung des venösen Schenkels.
2. korkenzieherartig geschlängelte cortikale Venen
3. Klinischer Verdacht auf eine venöse Abflußstörung bei fehlendem Nachweis einer anderen Krankheit, die das klinische Bild erklären könnte.

3. KASUISTIKEN

FALL 1: W, 21

Zwei Monate vor Aufnahme unklarer Kollaps mit Bewußtlosigkeit. Vier Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender stechender Kopfschmerz, der in Richtung linke Stirn zog, in den linken Hals und Nacken ausstrahlte. Einige Tage später auch Kopfschmerzen in der rechten Kopfhälfte, die kontinuierlich weiterbestanden. Dazu Übelkeit und Erbrechen, sowie Orthostasezeichen. Einweisung wegen unklarer Cephalgie.

Am selben Tag Doppelbilder, Lichtempfindlichkeit, Parästhesien in der Mundhöhle und in den Fingerspitzen links. Die Patientin war insgesamt verlangsamt. Einen Tag nach Aufnahme kollabierte die Patientin, ohne Bewußtseinsverlust, ohne Urinabgang, keine Amnesie.

Pilleneinnahme: Stediril-d, Diane.

Bei der beidseitigen Carotisangiographie stellte sich der SSS nicht dar, die corticalen Venen waren gestaut.

Bei sofortiger Heparintherapie und Gabe von Decadron war die Abducensparese nach 11 Tagen bereits deutlich geringer, nach 26 Tagen konnte die Patientin beschwerdefrei unter Marcumareinstellung entlassen werden. Eine zwei Monate später durchgeführte Reangiographie zeigte einen frei durchgängigen Sinus sagittalis superior.

Fall 2 M. 59 Jahre

Sieben Tage vor Aufnahme apoplektiform auftretende Nackenschmerzen, die zwei Tage später in die parieto-occipitale Region ausstrahlten. Am selben Tag rezidivierende flüchtige Lähmungen im linken Arm, sowie Sensibilitätsstörungen im linken Ohr. Bei Aufnahme zeigten sich beidseits beginnende

Stauungspapillen, die sich während des Aufenthalts erst richtig entwickelten. Weiterhin Motilitäts- und Koordinationsstörungen, die sich innerhalb von drei Tagen jedoch wieder zurückbildeten.

Bei der rechtsseitigen Carotisangiographie stellten sich der SSS, der SR und der ST nicht dar, die corticalen Venen waren korkenzieherartig geschlängelt.

Unter Decadron und nach einwöchiger Marcumartherapie waren die Kopfschmerzen verschwunden, keine Reflexdifferenz mehr nachweisbar, die Stauungspapillen waren rückläufig. Als Begleiterkrankungen wurden eine Nierencyste am rechten oberen Nierenpol und eine Polyglobulie diagnostiziert. Bei Entlassung nach 83 Tagen zeigte der Patient keine neurologischen Ausfälle bzw. Herdzeichen mehr, jedoch noch eine geringgradige Stauungspapille beidseits.

Fall 3, W. 35 Jahre

Sieben Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender diffuser Kopfschmerz. Eine Woche später vorübergehende Lähmung des linken Armes mit Parästhesien und Taubheitsgefühl. Am selben Tag der erste Grand-mal-Anfall. Am folgenden Tag kommt die Patientin nach einem Status epilepticus, der mit Valium nicht koupiert werden konnte, komatös zur Aufnahme mit einer Hemiparese links und verzögertem Schmerzreiz links, sowie positivem Babinski links.

Die durchgeführte Carotisangiographie ergab einen Verschluß des SSS. Die Patientin wurde antiödematös und mit Colfarit behandelt.

Nach zwei Tagen war die Patientin noch somnolent, hatte jedoch keine Krampfanfälle mehr. Acht Tage nach Aufnahme war die Patientin wach und noch verlangsamt, die neurologische

Symptomatik war rückläufig. Kurz vor der Entlassung nach 48 Tagen entwickelte sich eine fragliche Thrombose im linken Oberschenkel. Paresen waren nicht mehr nachweisbar, die Patientin war anfallsfrei. Als Begleiterkrankung bestand ein Diabetes mellitus.

Neunjährige Kontrazeptivaeinnahme bis zur Aufnahme.

Fall 4, W. 35 Jahre

11 Tage vor Aufnahme fühlte sich die Patientin müde und krank. Apoplektiform beginnender diffuser Kopfschmerz, Schwarzwerden vor den Augen, Schweißausbruch, Körperschwäche und fragliche kurze Bewußtlosigkeit. 6 Tage später völliges Wohlbefinden, bis auf leichten Kopfschmerz. Zwei Tage später Kollaps, der auf zu niedrigen Blutdruck zurückgeführt wurde (systolisch 60 mm Hg), seither Körperschwäche, Schlappeheit, Koordinationsstörungen der Hände und Beine, Unsicherheit beim Gehen, Sensibilitätsstörungen in den Händen, Lichtempfindlichkeit. Bei Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus ist die Patientin bewußtseinsklar, Sensibilitäts- und Koordinationsstörungen an Händen und Füßen, es bestehen Meningismus und Kopfschmerzen, keine Paresen. Am nächsten Tag vermehrte meningiale Reizerscheinungen, Krampfanfall ohne Zungenbiß und ohne terminalen Schlaf, zunehmende Somnolenz und Hemiparese rechts. Die Patientin kommt zur diagnostischen Abklärung in unsere Klinik. Sie hat bei Aufnahme eine beidseitige Stauungspapille, Meningismus, Hemiparese rechts, sie ist somnolent und nur teilweise orientiert. In den ersten beiden Tagen bietet sie ein schwerwiegendes Krankheitsbild mit hohen Temperaturen, tiefer Bewußtseinstörung, statusartigen Anfällen und einer Faciohemiparese. Zwischen 5. und 10. Tag des stationären Aufenthalts klärt die Patientin allmählich auf, die Faciohemiparese ist regredient, keine Anfälle mehr. Nach zwei Wochen ist sie bewußtseinsklar bei noch bestehendem Psychosyndrom, Kraftminderung in beiden Armen und im rechten Bein und noch diskreter Facialisparese. Bei Verlegung in ein

Rehabilitationszentrum nach drei Wochen ist die neurologische Symptomatik voll rückgebildet, die Patientin ist jedoch noch so schwach, daß sie nicht selbständig stehen kann.

Bei der Carotisangiographie wurde eine Thrombose des SSS und aller nachfolgenden Venen mit alleinigem Abfluß über den SR diagnostiziert.

Als Begleiterkrankung bestand eine hypotone Kreislaufdysregulation, sowie eine Fettleber mit unspezifischer Entzündung II. Die Sinusthrombose wurde mit Decadron, Aldactone, Longasteril und Aspisol therapiert.

Vor Aufnahme Kontrazeptivaeinnahme.

Fall 5, W. 28 Jahre

12 Tage vor Aufnahme aus voller Gesundheit apoplektiformer heftiger Kopfschmerz, vom Hinterkopf nach frontal ausstrahlend, Übelkeit und Erbrechen. Bei Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus am nächsten Tag optische und akustische Halluzinationen. 10 Tage später Doppelbilder beim Blick nach rechts, sowie Schwäche im rechten Arm und rechten Bein. Die Patientin kommt zur diagnostischen Abklärung mit einer beidseitigen Stauungspapille linksbetont, Meningismus, einer Hemiparese rechts, Übelkeit und Erbrechen, macht einen schwerkranken Eindruck und ist leicht somnolent.

Die Carotisangiographie ergibt in der venösen Phase fehlende Darstellung des SSS mit gestauten kortikalen Venen.

Zwei Tage nach Aufnahme geringe Besserung der bestehenden Beschwerden. Sie wird mit Heparin - später Marcumar - und antiödematöser Therapie behandelt und ist 5 Tage nach

Therapiebeginn weitgehend schmerzfrei. Bei Entlassung nach 29 Tagen vollständige Rückbildung der neurologischen Symptome, bis auf eine minimale Restsymptomatik der Abducensparese.

Kontrazeptiva sechs Jahre bis zum Krankheitsausbruch.

Fall 6, M. 59 Jahre

Fünf Tage vor Aufnahme Übelkeit mit apoplektiform beginnendem Kopfschmerz, der in Nacken und Stirn ausstrahlte, einen Tag später Erbrechen, am nächsten Tag Doppelbilder und Schwindelgefühl. 5 Tage nach Krankheitsbeginn Aufnahme in einem anderen Krankenhaus, wo ein Psychosyndrom diagnostiziert wurde und der Patient wegen des Verdachts auf eine Sinusvenenthrombose zu uns verlegt wurde. Bei Aufnahme hat der Patient eine Stauungspapille beidseits, einen Meningismus, Doppelbilder beim Blick nach rechts, geradeaus und links, die Bulbi können nicht abduziert werden.

Bei der beidseitigen Carotisangiographie ergibt sich linksseitig eine verspätete venöse Phase, der SSS fehlt fast vollständig.

Die Kopfschmerzen besserten sich schon anfangs leicht unter Fortecortin und Lasix, nach Beginn der Heparintherapie besserten sich alle Beschwerden kontinuierlich. Der Patient konnte nach insgesamt 41 Tagen beschwerdefrei entlassen werden, insbesondere keine Doppelbilder mehr, die Stauungspapillen waren noch nachweisbar. Begleiterkrankungen: Hypertonus, Polyglobulie, Hepatomegalie, ein AV-Block I, fragliche Nierencyste, sowie Zustand nach Hemicolektomie wegen eines Colon-Ca.

Fall 7, W. 47 Jahre

Acht Monate vor Aufnahme beginnend Kopfschmerzen, zunehmende Müdigkeit, Brechreiz und Gewichtsabnahme. Zwei Wochen vor Aufnahme starke Zunahme der Kopfschmerzen und später Auftreten von Doppelbildern. Bei Aufnahme war die Patientin somnolent, in reduziertem Allgemeinzustand, mit beidseitiger linksbetonter Stauungspapille und Meningismus, fraglicher Hypästhesie über der linken Halsseite, sowie einer Abducensparese rechts, Ataxie im Finger-Nase-Versuch und stärkster Kopfschmerz.

Bei der beidseitigen Carotisangiographie wurde eine verzögerte Zirkulationszeit diagnostiziert, in den venösen Phasen fehlende Darstellung des SSS, insbesondere links deutlich gestaute kortikale Venen mit Shuntbildung, Kontrastmittelabfluß über basale Hirnvenen.

Die Patientin entwickelte trotz Vollheparinisierung tiefe Beinvenenthrombosen bis ins Becken beidseits, außerdem wurde der Verdacht auf eine abgelaufene Lungenembolie ausgesprochen. Die Thromben wurden operativ entfernt. Bei Entlassung war die Patientin bewußtseinsklar, Kopfschmerzen und Erbrechen hatten abgenommen, die Abducensparese bestand weiterhin, die Stauungspapillen waren rückläufig. Der Allgemeinzustand hatte sich etwas stabilisiert, so daß wir die Patientin zur weiteren Abklärung eines Unterbauchtumors, der gleichzeitig bestand und eventuell auch für das Auftreten der Sinusvenenthrombose verantwortlich war, nach 62 Tagen verlegen konnten.

Fall 8 W. 34 Jahre

Drei Tage vor Aufnahme Jacksonanfälle, z. T. generalisiert mit Bewußtlosigkeit und spontanem Urinabgang. Am dritten Tag war die Patientin anfangs noch unauffällig, gegen Abend häuften sich die Anfälle, die Patientin trübte ein. Am nächsten Tag wurde die

Patientin mit einer "unklaren Halbseitensymptomatik und Bewußtseinsverlust" zu uns verlegt. Bei Aufnahme war die Patientin komatös, es waren keine Reflexe mehr auslösbar, Babinski nach einer Stunde beidseits positiv, Stauungspapille links, nach einer Stunde auch rechts, lichtstarre Pupillen, während der Untersuchung erlitt die Patientin einen brachiofazialen Jackson-Anfall. Auf Schmerzreiz reagierte sie noch mit ungezielten Reaktionen. Die Patientin verstarb am dritten Tag, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

Der Sektionsbefund zeigte ein Oligodendrongliom Grad II und einen frischen thrombotischen Verschuß des ST und SR bei ausgeprägtem Hirnödem. Der Hirntumor alleine konnte einen derart akuten Verlauf nicht erklären.

Fall 9 M. 40 Jahre

Vier Tage vor Aufnahme fieberhafter Infekt mit Husten, Schwindel, Verschwommensehen, Kollaps und apoplektiform beginnendem diffusen Kopfschmerz. Bei Aufnahme hat der Patient eine beidseitige rechtsbetonte Stauungspapille mit Retinablutungen, der Visus ist rechts deutlich schlechter als links, das Gesichtsfeld ist linkstemporal eingeschränkt, Romberg deutlich positiv.

Die Carotisangiographie zeigt nur eine teilweise Füllung des SSS, sowie eine schwache Kontrastierung des ST rechts.

Unter Calciparin und Longasteril kam es zur kontinuierlichen Rückbildung der Aufnahmesymptome. Die Stauungspapille links war nach vier Wochen nicht mehr feststellbar, während rechts bei der Entlassung nach 51 Tagen noch immer eine geringgradige Stauungspapille nachweisbar war. Als Begleiterkrankungen wurden eine Leukopenie und Thrombopenie bei Verdacht auf partielle Knochenmarksaplasie unklarer Genese festgestellt.

Fall 10 W. 56 Jahre

Zwölf Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender starker Kopfschmerz, die Patientin "fühlt sich eine Woche lang nicht gut". Dann generalisierter Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit. Die Patientin wird in ein auswärtiges Krankenhaus eingewiesen, hier war sie zeitlich und örtlich desorientiert, motorisch unruhig und zeigte eine leichte motorische Schwäche im linken Arm. Der Hausarzt berichtet über diskrete Wesensveränderung seit mehreren Wochen. Die Patientin habe ein Druck- bzw. "Reifengefühl" im Kopf gehabt, ausgeprägte Schwindelanfälle mit anschließendem Nystagmus. Sechs Tage nach Aufnahme im auswärtigem Krankenhaus nochmals tonisch-klonischer Krampfanfall mit postiktischer Bewußtlosigkeit. Entwicklung einer Stauungspapille beidseits mit Retinablutungen rechts. Bei Aufnahme in unserem Krankenhaus hatte die Patientin keine Stauungspapillen mehr (sie wurde auswärts mit Fortecortin 4 x 8 mg behandelt), es bestand noch ein leichtes Durchgangssyndrom, sowie eine Restparese des rechten Armes und ein Endstellnystagmus beidseits.

Die Carotisangiographie zeigte rechts eine Gefäßrarifizierung parieto-occipital, links Kaliberreduzierung des frontalen und parietalen Mediastromgebietes.

Der Liquor hatte mit normalen Zellen und einem normalem Gesamteiweiß von 26 mg% jedoch eine Erhöhung der Gamma-Globuline auf 16.4.

Fall 11 M. 31 Jahre

Zwei Tage vor Aufnahme plötzlich einschießender Kopfschmerz beim Pressen auf der Toilette. Danach folgten Schweißausbruch, leichtes Schwindelgefühl, der Patient konnte den Kopf nicht mehr nach vorne beugen. Der Patient wurde mit einem akuten Kopfschmerzsyndrom in die Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme

heftiger, nicht lokalisierbarer Kopfschmerz, ziehende Schmerzen im Nacken, jedoch keine typischen Zeichen eines Meningismus.

Bei der Panangiographie wurde der dringende Verdacht ausgesprochen, daß die A. cerebri ant. um 1 bis 2 mm nach rechts verschoben ist, Blutdurchflußverzögerung der Vena magna Galeni um 5 sec. Außerdem bestand eine Teilthrombosierung der Vena magna Galeni beim Übergang zum SR. Eine durchgeführte Reangiographie nach 13 Tagen zeigte keine wesentliche Befundänderung.

Liquor o. B., insbesondere kein Blut. Zunächst keine thrombolytische Therapie, da der Patient hypertone Krisen bat. Nach Einstellung des Hochdrucks wurde der Patient marcumarisiert, wobei sich die Kopfschmerzen zurückbildeten.

Fall 12 W. 69 Jahre

Vier Wochen vor Aufnahme rasche Verschlechterung der seit 10 Jahren bestehenden Kopfschmerzen. Temporäre Sprechstörungen in den Monaten vor der Aufnahme, Vergeßlichkeit, Wortfindungsstörungen und Gereiztheit, die Patientin fürchtete, den Verstand zu verlieren. Am Aufnahmetag Schwindel mit fraglicher kurzer Bewußtlosigkeit und Sturz zu Boden, daraufhin war der linke Arm gelähmt, ohne daß es der Patientin bewußt war, danach galliges Erbrechen. Bei Aufnahme reagierte die Patientin verlangsamt, Aufforderungen wurden zum Teil nicht ausgeführt. Die Patientin zeigte orale Dyskinesien, spastische Parese und Sensibilitätsverlust des linken Armes, Babinski beidseits positiv, vermehrter Muskeltonus in beiden Beinen, Deviation conjugee mit Blickrichtung nach rechts latero-cranial. In der Aufnahmenacht akute Verschlechterung.

Im CT zeigten sich ältere hämorrhagische cerebrale Infarkte beidseits im Parietal- und Occipitallappen.

Unter antiödematöser Therapie klarte die Patientin drei Wochen nach dem akuten Ereignis etwas auf, sie verweigerte jedoch die Nahrungsaufnahme, es schien, als käme der Patientin zumindest teilweise ihre verzweifelte Situation zu Bewußtsein. Die auftretende Pneumonie mit Fieberanstieg auf 40 Grad wurde behandelt, auf eine weitere spezifische Therapie wurde jedoch aufgrund des hoffnungslosen Zustandes der Patientin verzichtet. Sie verstarb nach 46 Tagen.

Bei der Obduktion fand sich eine Thrombose des SO mit subtotaler Verlegung dessen Lichtung und eine übergreifende Thrombose auf den Sinus konfluens mit hochgradiger Einengung.

Fall 13 M. 38 Jahre

Drei Monate vor Aufnahme öfters Schwindelgefühl, Einschlafen der rechten Hand. Zwei Monate später Zunahme des Pelzigkeitsgefühls in der rechten Hand und langsam beginnende motorische Aphasie.

In einem auswärtigen Krankenhaus ergab eine Carotisangiographie links eine Einengung des supraklinoidalen Carotissiphons und 8Einengung am Anfang des Mediahauptstammes, sowie eine Veränderung des basalen Gefäßkranzes.

Der Patient, der eine Lues cerebrospinalis (meningo-vaskuläre Form) hatte, verschlechterte sich jedoch trotz 45 Mill. Einheiten Penicillin und 3 x 1 Colfarit zusehends. Er konnte plötzlich alles nur noch verzerrt sehen und wurde schließlich tief comatös in unsere Klinik verlegt. Bei Aufnahme bestand eine spastische Tetraparese. Der Zustand war durch die Lues alleine nicht erklärbar. Vier Tage später tiefe Beckenvenenthrombose rechts, weitere Verschlechterung des Zustandes. Der Patient konnte nicht voll heparinisiert werden, aufgrund der frischen im CT nachgewiesenen Hirninfarkte. Nach 10 Tagen keine Reaktion auf Schmerzreiz mehr, Mittelhirn- und Bulbärsyndrom. Nach weiteren sechs Tagen Exitus.

Der Sektionsbefund ergab entsprechend dem axialen Computertomogramm ein morsches, graues, blutig-brüchiges Mark, mit verschmälelter Rinde, düster bräunlich, unscharf begrenzt. Das Mittelhirn war eingeklemmt mit hämorrhagischer Destruktion. Der Sinus sagittalis superior und der Sinus sagittalis inferior, die Vena cerebri magna Galeni, der Sinus transversus und der Sinus rectus beidseits, sowie der Sinus occipitalis waren 8thrombotisch verschlossen.

Fall 14 W. 18 Jahre

Zwei Tage vor Aufnahme apoplektiform einsetzender Kopfschmerz, rasche Eintrübung, Müdigkeits- und Krankheitsgefühl, leichtes Fieber. Der Hausarzt berichtet, daß die Patientin sechs Wochen vor Aufnahme einen "untypischen Anfall" mit Schreien, Urinabgang und danach tagelangem Schlafen gehabt habe. Eine Woche später erneuter Anfall und zunehmende Müdigkeit. Mit Auftreten des akuten Kopfschmerzereignisses bemerkte die Patientin gleichzeitig "Punktesehen". Bei Aufnahme lag eine Tetraspastik vor, die ebenfalls wie das cerebrale Anfallsleiden als Zustand nach frühkindlicher Meningoencephalitis zu werten war. Daneben bestand ein Meningismus, Zungenbiß und ein Psychosyndrom. Die Patientin war somnolent, jedoch weckbar.

Die durchgeführte Carotisangiographie zeigte eine Teilthrombosierung des SSS im vorderen Verlaufsbereich, sowie ein Fehlen der oberflächlichen Hirnvenen.

Eine erneute antikonvulsive Einstellung brachte eine Verminderung der Anfälle, die Heparintherapie mit 20 000 IE führte zur Besserung der Bewußtseinslage. Die Patientin wurde zur Weiterbehandlung und Umstellung auf Marcumar wieder zurück in das einweisende Krankenhaus verlegt, wo fast regelmäßig jeden dritten Tag Krampfanfälle mit heftigen Angstzuständen auftraten. Nach zwei Wochen trat erneut ein intensiver Meningismus auf, der sich

auch nach Anhebung des Quicks zwei Tage später wiederholte. Die Beschwerden seien nach Schmerzbehandlung und Sedierung abgeklungen.

Fall 15 W. 29 Jahre

In letzter Zeit plötzlich Wortfindungsstörungen und verwaschene Sprache, Patientin fühlte sich wie betrunken. Schwächegefühl in beiden Beinen, Unruhezustände mit Fieber. Kurz vor Aufnahme apoplektiformer Kopfschmerz mit Bewußtseinsstörung und plötzlich taumeligem Gang. Bei Aufnahme war die Patientin somnolent, hatte einen Meningismus, eine Hemiparese links, eine verwaschene Sprache und war örtlich und zeitlich nicht eindeutig orientiert.

In der Panangiographie zeigte sich eine Verlangsamung in der venösen Phase um 8 sec., Verschuß des linken ST in seinen lateralen Abschnitten, diffuse Kontrastanreicherung in Projektion auf die fronto-präcentralis-Region links.

Unter Therapie mit Heparin und Thrombophob besserten sich die Beschwerden kontinuierlich, bei der Entlassung hatte die Patientin keine neurologischen Ausfälle mehr, insbesondere auch keinen Kopfschmerz.

Achtjährige Kontrazeptivaeinnahme bis zur Aufnahme.

Fall 16 M. 50 Jahre

Jahrelange Kopfschmerzanamnese mit Schwindel. Seit einigen Monaten Drehschwindel mit Zug nach links. Die linke Gesichtshälfte sei verändert, der linke Mundwinkel hänge manchmal nach unten, das linke Auge sei verändert. Zehn Tage vor Aufnahme plötzlich auftretende Schweißausbrüche, anschließend Frieren, Fieber, jedoch ohne Erkältungszeichen. Fünf Tage vor Aufnahme

apoplektiform auftretender Kopfschmerz links und hinter dem linken Auge, die Kopfschmerzqualität sei jedoch völlig anders gewesen, als in den vergangenen Jahren. Zwei Tage vor Aufnahme "Ohnmachtsanfall" auf der Fahrt zum Arzt. Bei der Aufnahme Facialismundastschwäche links, Romberg positiv, fällt nach links, Nystagmus beim Blick nach links. Außerdem bietet der Patient ein ausgeprägtes Psychosyndrom mit starrer Affektlabilität.

In der Panangiographie zeigte sich in der Vertebralisangiographie links eine ausgeprägte Strömungsverlangsamung von 8 sec. arterieller Durchflußzeit, am Ende der Serie nach 14 sec. noch immer viel Kontrastmittel in den venösen Gefäßen. Der SSS ist nur 8geringsfügig dargestellt, ebenso der ST. Der SR ist nicht dargestellt.

Innerhalb von zwei Wochen bilden sich die Beschwerden unter 30 000 IE Heparin fast gänzlich zurück. Kopfschmerzen bestanden nur noch für einige Stunden. Dann gingen Schwindel und Fallneigung zurück, zuletzt war sogar die Affektlabilität fast gänzlich verschwunden. Nach 24 Tagen wurde der Patient entlassen, er bemerkte, daß er sich in den letzten Jahren nie so wohl gefühlt habe. Als Begleiterkrankungen seien ein seit fünf Jahren behandelter Hypertonus und pectanginöse Beschwerden bekannt.

Fall 17 W. 28 Jahre

Zehn Tage vor Aufnahme in der 28. Schwangerschaftswoche Stirnkopfschmerz und Wesensveränderung. Zwei Tage vor Aufnahme generalisierte Krampfanfälle mit Einnässen. Aphasie und V. a. Hemianopsie, kein Hinweis auf Eklampsie. Am nächsten Tag status epilepticus, der mit Valium koupiert werden konnte, die Patientin war bewußtlos.

Die Carotisangiographie zeigte eine Thrombose des SSS mit Kollateralenausbildung.

Einen Tag nach Aufnahme noch immer Bewußtlosigkeit, zusehende Verschlechterung mit apnoischen Phasen und mehreren Anfällen. Nach fünf Tagen akute Apnoe, Intubation und maschinelle Beatmung, Sectio caesario. Nach drei Tagen foudrayante Verschlechterung, zwei Tage später zentrales Kreislaufversagen.

Obduktionsbefund: Thrombose des SSS, des ST rechts, des Sinus sigmoideus, des Sinus petrosus, der Vena jugularis im Foramen jugulare, Thromben im Bereich der Vena jugularis interna und externa. Frische und ältere Thrombosen der Bein- und Beckenvenen beidseits. Reduzierte Lungenarterienembolien in sämtlichen Lungenlappen, auch peripher. Wir gaben Rheomakrodex, Liquemin 400/h und Humanalbumin, sowie Lasix und Aldactone.

Fall 18 M. 53 Jahre

Seit ca. zehn Jahren sporadisch auftretende Schwäche im rechten Bein. Vier Tage vor Aufnahme wegen Hemianopsie an Schrank gestoßen, danach diffuser Kopfschmerz. Zwei Tage vor Aufnahme war die Aphasie, die seit mehreren Jahren leicht bestand, besonders stark ausgeprägt. Es entwickelte sich ein passageres Taubheitsgefühl und eine motorische Schwäche im rechten Arm. Bei der Aufnahme wirkte der Patient verlangsamt, hatte Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, eine geringgradige Facialismundastchwäche rechts und eine Hemianopsie rechts.

Die Panangiographie ergab eine deutliche Verlängerung der venösen, wie auch der arteriellen Zirkulation.

Unter Therapie mit 20.000 IE Heparin bildeten sich das Psychosyndrom ebenso wie die homonyme Hemianopsie innerhalb von einer Woche vollständig zurück.

Eine Reangiographie zeigte normale venöse Abflußzeiten.

Fall 19 M. 25 Jahre

Zwei Wochen vor Aufnahme Husten und Kopfschmerz, ein Tag vor Aufnahme plötzlich schlaffer linker Arm, am nächsten Tag schlaffes linkes Bein, dazu stärkster Kopfschmerz. Bei Aufnahme somnolent, aber weckbar, voll orientiert. Es besteht eine Hemiparese und eine Hemihypästhesie links, Blaseninkontinenz.

Die Carotisangiographie ergab eine Thrombose des SR, die Brückenvenen waren geschlängelt, außerdem war die Cirkulationszeit hochgradig verlängert.

Unter Therapie mit Heparin und Dexamethason trat eine deutliche Besserung des Zustandes innerhalb von wenigen Tagen ein.

Eine Reangiographie nach 15 Tagen zeigte nur noch eine geringgradige Perfusionsverzögerung. Die neurologische Symptomatik war bei Entlassung nach 39 Tagen fest völlig zurückgebildet.

Fall 20 M. 22 Jahre

Drei Wochen vor Aufnahme Herpes Zoster S 1 und S 3. Eine Woche vor Aufnahme wegen stärkster Kopfschmerzen aufgewacht, Druck im Kopf, Schmerzen im Nacken und Erbrechen, konnte nicht alleine stehen. Nach rapider Verschlechterung mit schlaffer Parese des linken Armes, sowie Schluck- und Sprechstörungen Verlegung in unsere Klinik. Der Patient war somnolent, hatte eine internucleäre Ophtalmoplegie, Harnverhaltung, er bot einen Grand-mal-Anfall, am nächsten Tag einen Facialis-Jackson links.

Die Carotisangiographie beidseits ergab einen Hinweis auf Thrombosierung des SSS, sowie eine verzögerte Kontrastmittelpassage in beiden Hemisphären.

Bei Low-dose-Heparinisierung anfangs, besserten sich die

Beschwerden nur langsam, nach Vollheparinisierung nach dem Angiographiebefund kam es zur kontinuierlichen Besserung. Als Begleiterkrankung ist ein Herpes Zoster generalisatus, wahrscheinlich im Rahmen einer zytostatischen Dauertherapie zu erwähnen, die der Patient aufgrund eines im Vorjahr entfernten Hodenteratoms erhielt.

Fall 21 W. 32 Jahre

Zwölf Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender Kopfschmerz, der langsam zunimmt und Druck auf den Augen. Nach drei Tagen wird der Kopfschmerz besser, ein Tag später Beschwerdefreiheit, dann apoplektiform einsetzende Hypästhesie links und Facialisparesie rechts, Gefühlsstörungen im Gesicht. Die Lähmungen gingen nach ein bis zwei Stunden wieder zurück, die Gefühlsstörungen im linken Arm verschwanden nach 24 Stunden.

Die beidseitige Carotisangiographie zeigte die Darstellung der beiden Sinus sigmoidei nur andeutungsweise. Die venöse Phase über der linken Hemisphäre war insgesamt verzögert.

Im Liquor fand sich eine erhöhte Zellzahl mit 148/3 Zellen, das Gesamteiweiß war auf 60 mg/% erhöht. Die Patientin konnte nach 20 Tagen nach Vollheparinisierung und darauffolgender Umstellung auf Marcumar beschwerdefrei entlassen werden, nachdem sich die gesamten Beschwerden rasch zurückgebildet hatten.

Fall 22 M. 25 Jahre

Zwei Monate vor Aufnahme apoplektiform beginnender, zunehmender frontaler und temporaler Kopfschmerz mit Druckgefühl auf beiden Ohren und Augenflimmern. Vier Tage vor Aufnahme Ameisenlaufen im linken Bein und in der linken Hand.

Die durchgeführte Carotisangiographie rechts zeigte eine subtotale Thrombosierung des SR mit verzögertem Abfluß aus der V. magna Galeni und der ihr vorgeschalteten Venen.

Der Patient wurde marcumarisiert und auf sein Drängen hin vorzeitig entlassen, der weitere Verlauf konnte aufgrund der mangelnden Kooperation nicht verfolgt werden.

Fall 23 M. 37 Jahre

Zwei Wochen vor Aufnahme langsam beginnender Kopfschmerz occipital mit Ausstrahlung in den Nacken. Drei Tage vor Aufnahme Schlappeitsgefühl, Fieber. Am nächsten Tag stärkster Kopfschmerz mit Nackensteife, Drehschwindel beim Gehen, Lichtempfindlichkeit, Bewegungsschmerz der Augen, Übelkeit und Erbrechen. Ein auswärtiges Krankenhaus verlegte den Patienten nach 14 Tage zur weiteren Diagnostik zu uns.

Die Panangiographie ergab den dringenden Verdacht auf Teilthrombosierung im Bereich der beiden ST mit darausfolgender Verlangsamung der venösen Zirkulationszeit.

Der Patient wurde heparinisiert und später auf Marcumar umgestellt, die beschriebenen Symptome verbesserten sich rapide, bei Entlassung nach 68 Tagen bestand lediglich noch Schmerz bei extremer Bulbusbewegung.

Fall 24 M. 38 Jahre

Drei Wochen vor Aufnahme mit Kopfschmerzen aufgewacht, die links vom Nacken ins Auge ausstrahlten. Die Kopfschmerzen wurden so stark, "daß er mit dem Kopf gegen die Wand rannte". Außerdem bestand Lichtempfindlichkeit. Vier Tage später Facialislähmung links. Bei Aufnahme hatte der Patient Nackensteife, Lichtscheue

und eine periphere Facialislähmung links. Aufgrund einer Pleozytose von 1020/3 Zellen und einem Gesamteiweiß von 133 mg% wurde der Patient zunächst symptomatisch mit Durenat behandelt unter der Ausgangsdiagnose einer lymphozytären Meningitis. Bei einer Kontrollpunktion nach 17 Tagen waren die Pleozytose und das Gesamteiweiß auf die Hälfte zurückgegangen. Die Facialisparese hatte sich nach zwei Wochen zurückgebildet.

Der Patient wurde unter Auflage einer vierwöchigen Schonung entlassen.

Die Liquorkontrolle danach ergab wiederum eine persistierende Zellzahl.

Die diesmal durchgeführte Angiographie ergab deutlich verlängerte Abflußzeiten in der venösen Phase auf insgesamt 8 sec, der venöse Abfluß zum rechten Kleinhirnbereich war ebenfalls geringgradig verzögert. In den mittleren Abschnitten des rechten ST bestand ein dringender Verdacht auf Kontrastmittelminderung, was durch Subtraktionsaufnahmen verifiziert wurde.

Der Patient wurde mit 15 000 IE heparinisiert und später auf Marcumar umgestellt. Die anfänglichen Beschwerden waren jedoch schon vor Beginn der Heparintherapie zurückgegangen.

Fall 25 W. 47 Jahre

Sechs Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender Kopfschmerz occipital. Danach drei Tage beschwerdefrei. Am fünften Tag stärkster Kopfschmerz, sodaß sich die Patientin nicht mehr alleine auskleiden konnte. Am sechsten Tag wurde der Kopfschmerz beim Sitzen und beim Stehen so unerträglich, daß eine Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus erfolgte. Dort hatte die Patientin nach 11 Tagen einen generalisierten Krampfanfall mit Einnässen, Augenverdrehen, Schaum vor dem Mund mit halbstündiger

Bewußtlosigkeit und terminalem Schlaf. Sie wurde deshalb zu uns verlegt. Eine halbe Stunde nach Aufnahme entwickelte sich eine Hemiparese rechts mit Aphasie, Krämpfe im rechten Arm, im Sinne eines Jackson-Anfalles.

Die durchgeführte Angiographie zeigte geringgradige Wandunregelmäßigkeiten im oberen Syphonabschnitt der A. carotis interna links, sowie minimale Gefäßrarifizierungen im frontoparietalen Bereich links.

Der Liquor war mit einer Pleozytose um 50/3 Zellen und einem Gesamteiweiß von 136 mg% und einem Gamma-Globulin von 14.9 entzündlich. Therapie erfolgte mit 20 000 IE Heparin und Decadron, es traten jedoch in den ersten drei Wochen der Therapie nochmals drei Krampfanfälle auf. Danach war die Patientin anfallsfrei, die neurologischen Befunde bildeten sich bis auf eine extrapyramidale Restsymptomatik völlig zurück.

Einjährige Einnahme von Primosiston bis zum Krankheitsausbruch.

Fall 26 W. 38 Jahre

Am Aufnahmetag morgens Parästhesien der linken Hand, linke Oberlippe und linker Mundwinkel. Dann apoplektiform beginnender Kopfschmerz rechts temporal, Übelkeit und Erbrechen, Anisokorie und Punktesehen. Bei der Aufnahme bestand nur noch ein 8Kopfschmerz, der beim Liegen verschwand. Die Muskeleigenreflexe waren so gut wie nicht auslösbar.

In der Carotis- und Vertebralisangiographie befand sich ein Hinweis auf Abflußverlangsamung ohne Lokalisation mit einer Durchflußverlängerung von über 12 sec.

Das Hirnszinti zeigte einen Zustand bei Gefäßprozeß im rechten Mediabereich. Die Patientin wurde mit 15 000 IE Calciparin

behandelt. Innerhalb von drei Tagen völlige Rückbildung der objektiven und subjektiven Befunde; bei Entlassung nach 12 Tagen völlige Beschwerdefreiheit.

Fall 27 M. 46 Jahre

Apoplektiform beginnender Kopfschmerz zwei Wochen vor Aufnahme. Am Aufnahmetag Mißempfindungen im Kopf, "als ob ein Stromstoß durch den Kopf gehe", danach sei der Patient "einen Moment lang weggewesen", anschließend Übelkeit mit rechtsbetontem Kopfschmerz und Schwindel. Bei der Erstaufnahme in einem auswärtigem Krankenhaus war der Patient depressiv, ängstlich und hatte einen heftigen diffusen Kopfschmerz. Bei Verlegung in unsere Klinik war er neurologisch unauffällig.

Eine beidseitige Carotisangiographie zeigte eine Thrombose des ST links, die Vertebralisangiographie zeigte eine korkenzieherartige Schlängelung der kleinen Venen links, der Sinus sigmoideus stellte sich links nicht eindeutig dar.

Therapiebeginn zunächst mit 20 000 IE Thrombophob, dann mit 20000 IE Heparin. Nach vier Wochen trat ein erneutes apoplektiformes Kopfschmerzereignis auf, im CT wurde ein mittelgradiges Hirnödem diagnostiziert, das antiödematös behandelt wurde, die Heparindosis wurde bis auf 65 000 IE erhöht. Sechs Wochen nach Aufnahme trat trotz der hohen Heparinisierung noch ein Verschluß der V. axillaris und der V. subclavia rechts durch einen Venenkatheder auf.

Fall 28 M. 56 Jahre

Am Tag der Aufnahme leichter Schwindel und Parästhesien in der rechten Hand. Bewußtlosigkeit etwa für zwei Stunden, dann immer wieder Krämpfe in beiden Armen. In einem auswärtigem Krankenhaus

hatte der Patient diffusen Kopfschmerz und Erbrechen, er war orientiert aber verlangsamt. Neurostatus unauffällig. In den drei folgenden Tagen bot der Patient gehäuft generalisierte Krampfanfälle. Am fünften Tag war der Patient somnolent, aber weckbar, hatte eine Hemiparese links und einen Meningismus und wurde dann wegen der ungeklärten Krampfanfälle zu uns verlegt. Hier ist er zeitlich und örtlich nicht orientiert, ist weiterhin somnolent aber weckbar, Hemiparese links, Meningismus, Stauungspapille beidseits.

Die rechtsseitige Carotisangiographie ergab einen Verschluß des SSS und parietal geschlängelte Venen.

Er wird zunächst antiödematös mit Lasix, Aldactone und Decadron behandelt, sowie mit 3 x 0,5 Aspisol und Rheomacrodex. Nach sieben Tagen ist er immer noch deutlich somnolent, aber weckbar, die Hemiparese hat sich bis auf eine Facialismundastchwäche fast zurückgebildet, ansonsten ist der neurologische Befund wie bei Aufnahme. Nach 10 Tagen kommt es zu einem plötzlichen Temperaturanstieg auf 40 Grad C. durch eine Bakteriämie, die antibiotisch abgefangen wird. Die neurologische Symptomatik bildet sich in den folgenden acht Wochen langsam zurück, Stauungspapillen sind nicht mehr vorhanden. Zwei Wochen vor Weiterverlegung in eine Rehabilitationsklinik bekommt der Patient eine Pneumonie, sodaß er erst nach 102 Tagen weiterverlegt werden kann.

Fall 29 W. 20 Jahre

Am Tag der Aufnahme apoplektiform beginnender leichter Kopfschmerz. Beim Aufstehen Übelkeit, dann Erbrechen. Danach "Kollaps" mit kurzer Bewußtlosigkeit, beim Aufwachen Augenmuskelerstörungen am linken Auge. Bei Einlieferung in ein auswärtiges Krankenhaus stürzte die Patientin vom Röntgentisch, erbrach und war erneut bewußtlos. Sie wurde mit dem Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung zu uns verlegt. Bei Aufnahme besteht ein Meningismus, eine inkomplette Oculomotoriusparese links mit Ptosis und Parese des M. rectus internus, ein vertikaler und horizontaler Nystagmus, Romberg positiv.

In der Vertebralisangiographie wurde die V. jugularis kurzzeitig nicht dargestellt.

Im Liquor fand sich ein leicht erhöhtes Gesamteiweiß von 50,2 mg%, sowie eine Erhöhung der Gamma-Globuline auf 18.3. Die plötzlich einsetzenden Anfangssymptome - Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz - bildeten sich schnell wieder zurück. Der Untersuchungsbefund wechselte häufig während des stationären Aufenthalts, konstant nachweisbar auch bei der Entlassung nach 15 Tagen blieb der Nystagmus. Eine spezifische Therapie erfolgte außer einer zweimaligen Gabe von 500 ml Aminoplasmal nicht.

Fall 30 W. 41 Jahre

Sieben Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender starker Kopfschmerz beidseits frontal. Am Tag der Aufnahme morgens beim Aufstehen Doppelbilder bemerkt, weshalb sie auch in die Klinik kam. Bei der Aufnahme beidseits beginnende Stauungspapillen, fraglicher Meningismus, Doppelbilder und Kopfschmerzen.

Die Carotisangiographie zeigte eine mangelnde Darstellung des SSS, sowie des ST und des Sinus sigmoideus.

Der Liquor war bis auf eine Erhöhung der Gamma-Globuline auf 17.0 o. B. Therapie für 18 Tage mit 20 000 IE Heparin und Decadron, unter welcher eine kontinuierliche Besserung der neurologischen Symptome auftrat. Bei der Patientin bestand ein Phenacetinabusus mit chronischer Niereninsuffizienz mit konsekutivem Hypertonus bei Phenacetinniere. Auf eine fortführende Antikoagulationstherapie wurde deshalb verzichtet. Kurz vor Einweisung war eine Beinvenenthrombose rechts aufgetreten, die phlebographisch bestätigt werden konnte.

Fall 31 M. 37 Jahre

Seit drei Monaten Kopfschmerzen von occipital nach frontal ziehend mit wechselnder Intensität, die in den letzten Wochen vor Aufnahme rapid zugenommen haben. Augenärztlich wurde eine beidseitige Stauungspapille festgestellt, weshalb der Patient auch in die Klinik kam. Er hatte den Augenarzt wegen Sehstörungen mit Farbsehen und Lichtblitzen aufgesucht. Bei der Aufnahme bestand neben den Stauungspapillen vor allem der vom Nacken und Scheitel ausstrahlende Kopfschmerz. Zwei Wochen nach Aufnahme traten oberflächliche Thrombophlebitiden an den beiden Oberschenkeln auf, wie auch rezidivierende Lungenembolien.

Die Carotisangiographie zeigte den SSS nur partiell dargestellt.

Therapiert wurde mit 30 000 IE Heparin, später Marcumar. Als Grunderkrankung wurden eine obliterierende Vaskulitis mit einer Gerinnungsstörung (Fibrinogen 620) diagnostiziert. Wahrscheinlich aufgrund einer bestehenden Lungenfibrose dekompensierte der Patient cardial. Er wurde nach 55 Tagen in eine physikalische Fachklinik verlegt. Sein Allgemeinbefinden hatte sich etwas gebessert, der Kopfschmerz bestand jedoch wie zuvor. Wenige Monate später verstarb der Patient an einer akuten Blutung der hinteren Schädelgrube (Kleinhirnblutung). Es handelte sich dabei um die Ruptur eines arteriellen Gefäßes, wie die Sektion ergab.

Die neuropathologische Histologie erbrachte gemischt granulözytäre plasmo- und lymphozytäre Infiltrate, die venösen Gefäße mit verbreiterten, überwiegend lympho-plasmozytär durchsetztem Wandbau mit häufiger Thrombosierung.

Fall 32 M. 62 Jahre

Am Aufnahmetag apoplektiformer heftiger Kopfschmerz im Nacken und occipital, dann Erbrechen, Nackensteife und Bewußtlosigkeit. Der Patient wurde wegen einer "hypertonen Krise" in ein auswärtiges Krankenhaus gebracht. Dort war er benommen, jedoch orientiert, zeigte einen Meningismus, Hypertonus und Rhythmusstörungen, einen beidseits positiven Babinski und stärksten Nackenkopfschmerz, der ganz im Vordergrund stand. Er bekam hier Decadron, war mitunter delirant, motorisch unruhig und wurde nach drei Wochen in unsere Klinik verlegt. Hier war er bei Aufnahme in einem mäßigen Allgemeinzustand, der Meningismus, sowie der beidseitige Babinski bestanden noch, er war nicht voll orientiert.

Die Carotisangiographie zeigte eine eindeutige Verlangsamung im SSS, in der Vertebralisangiographie stellte sich der A. cerebri posterior nicht dar, die linke A. cerebri anterior stellt sich nur flüchtig dar.

Therapie mit 15 000 IE Heparin und Decadron, der klinische Befund besserte sich langsam. Der Patient konnte bei Weiterverlegung in eine Rehabilitationsklinik nach 16 Tagen selbständig aufstehen, nahm Anteil an seiner Umgebung. Das Psychosyndrom bestand jedoch weiter mit leicht depressiven Zügen.

Fall 33 W. 21 Jahre

Am Morgen des Aufnahmetages apoplektiform auftretender, starker Kopfschmerz links parietal, dann Taubheitsgefühl in der rechten

Hand, Arm und Schulter, dann rechter Mundwinkel und rechte Zungenseite und rechter Fuß. Darauf Schwäche im rechten Arm. Bei Aufnahme hatte die Patientin einen leichten Meningismus, eine Hemiparese rechts, Hemihypästhesie und Hemihypalgesie rechts. Die Tiefensensibilität war ebenfalls vermindert.

Die durchgeführte Carotisangiographie zeigte eine Thrombose des SSS.

Bis auf eine Schwäche und Taubheitsgefühl im rechten Arm verschwand die neurologische Symptomatik nach vier Stunden von selbst. Die Patientin wurde aufgrund des pathologischen Angiographiebefundes zunächst mit 20 000 IE Heparin und später mit Marcumar behandelt, daneben Decadron. Bei Entlassung nach 21 Tagen war sie völlig beschwerdefrei.

Bis zu diesem Ereignis fünfjährige Kontrazeptivaeinnahme.

Fall 34 W. 38 Jahre

Einige Wochen lang vermehrte Müdigkeit, Verwirrheitszustände. Drei Wochen vor Aufnahme bei uns wird die desorientierte Patientin in ein auswärtiges Krankenhaus aufgenommen. Sie entwickelt Fieber bis 40 Grad. Nach einer Angiographie bekommt sie generalisierte Krampfanfälle - die unter anitödematöser Therapie völlig verschwinden - danach eine vollständige Hemiparese links mit Sprach- und Schluckstörungen, die ebenfalls am nächsten Tag wieder verschwunden sind. Es bestehen weiter wechselnde Pyramidenbahnzeichen. Danach akute Verschlechterung. Sie wird unter dem Verdacht auf eine tuberkulöse Meningitis, schwer ansprechbar in stark reduziertem Allgemeinzustand zu uns verlegt. Der neurologische Befund bei Aufnahme zeigt eine ausgeprägte Aphasie, einen positiven Babinski links, Schluckstörungen und ein stark ausgeprägtes Psychosyndrom.

Eine Carotisangiographie ergab den Verschluß beider Sinus occipitales, die auswärtige Angiographie war noch ohne Befund gewesen.

Unter antiödematöser Therapie nach 12 Tagen leichte Besserung, vor allem der Vigilanz. Bei Entlassung nach insgesamt 57 Tagen befand sich die Patientin in einem guten Allgemeinzustand mit einer neurologischen Restsymptomatik. Es bestand noch eine Kraftminderung im linken Arm und linken Bein, die Reflexe waren jedoch seitengleich, Babinski negativ, sowie eine leichte dysarthrische Sprachstörung. Als Begleiterkrankung bestand eine Hepatopathie, sowie der Verdacht auf eine mäßiggradige pyelonephritische Veränderung.

Jahrelange Kontrazeptivaeinnahme vor Aufnahme.

Fall 35 W. 28 Jahre

In der Nacht vor Aufnahme Sectio caesaria in der 38. Schwangerschaftswoche. Am nächsten Tag klagt die Patientin über Kopfschmerzen. Tags darauf trübt sie ein, ist desorientiert und wird deshalb zu uns verlegt. Sie hat einen Meningismus, ist soporös und bietet ein paranoides Psychosyndrom.

Die Carotisangiographie links ergibt eine Unterbrechung des SSS, der SR färbt sich kaum an.

Therapie mit Aspisol und antiödematös. Am zweiten Tag ist sie ansprechbar, am dritten Tag voll orientiert, sodaß sie am vierten Tag wieder bewußtseinsklar ohne neurologische Befunde zurückverlegt werden kann.

Fall 36 W. 51 Jahre

Vier Tage vor Aufnahme Husten und Fieber. Zwei Tage später passagerer Kopfschmerz und Erbrechen. Am nächsten Tag

beidseitiger Visusverlust innerhalb von Stunden, weshalb die stationäre Aufnahme erfolgt. Die Patient ist bewußtseinsgetrübt, hat einen Meningismus, die Augen konnten nicht fixieren, die Lichtreaktion war träge, daneben besteht ein Psychosyndrom. In der Carotisangiographie waren der SO, der SSS, der ST und der SR, sowie die inneren Hirnvenen nicht dargestellt.

Die Patientin erhielt 3 x 1 Colfarit. Nach zwei Wochen bestand noch ein Durchgangssyndrom mit mäßigen Gedächtnisstörungen, die Sehfähigkeit hatte sich gebessert, kein Meningismus mehr, jedoch noch eine Hypästhesie an beiden Händen und Füßen, der Romberg war positiv. Die Patientin konnte nach 46 Tagen unter weiterer Besserung der neurologischen Symptome in ein Rehabilitationszentrum verlegt werden. Vier Monate vor Aufnahme hatte die Patientin eine fragliche Unterschenkelthrombose.

Fall 37 W. 38 Jahre

Die Patientin wurde zur Abklärung einer spastischen Monoparese des rechten Beines, die schon seit sieben Jahren bestand, in unserer Klinik myelographiert. Einen Tag danach traten cerebrale Krampfanfälle mit "Ohnmacht" auf, nach einem weiteren Tag Meningismus nach erneutem Anfall. Sie wird zunehmend somnolent, entwickelt eine fragliche Hemiparese links und ein Psychosyndrom.

Bei der Carotisangiographie ist der SSS nicht einsehbar.

Der Liquor ist o. B. bis auf eine Erhöhung der Gamma-Globuline auf 30.1. Therapie mit 25 000 IE Heparin, sowie antiödematös. Die neurologischen Befunde sind rückgängig, sodaß die Patientin nach vier Wochen zur physikalischen Weiterbehandlung verlegt werden kann.

Davor zwölfjährige Einnahme von Ovulationshemmern.

Fall 38 M. 33 Jahre

Zehn Tage vor Aufnahme Sehstörungen. Augenarzt diagnostiziert ein Zentralskotom links und eine beidseitige Stauungspapille. Der Patient kommt deshalb zur Abklärung zu uns. Er war neurologisch völlig unauffällig, insbesondere auch keine Kopfschmerzen.

Die beidseitige Carotisangiographie war o. B.

Im Liquor war das Gesamteiweiß etwas erhöht auf 54 mg%, die Gamma-Globuline waren mit 14.0 ebenfalls erhöht. Der Patient wurde nicht spezifisch therapiert. Nach zwei Wochen hatten sich die Stauungspapillen geringfügig zurückgebildet.

Fall 39 W. 18 Jahre

Seit einem Jahr zunehmender Nackenkopfschmerz mit Ausstrahlung in die Stirn. Fünf Tage vor Aufnahme nach dem Aufstehen Schwankschwindel und Sprechstörungen, vorübergehende Doppelbilder, Übelkeit und Erbrechen. Bei der Aufnahme hatte die Patientin occipital betonte Kopfschmerzen links und eine leichte Standataxie.

Die Carotisangiographie erbrachte eine Teilthrombosierung des Sinus sigmoideus.

Die Patientin wurde mit 3 x 1 Colfarit anfangs und dann mit Marcumar behandelt und war bei Entlassung beschwerdefrei.

Eineinhalbjährige Einnahme von Kontrazeptiva.

Fall 40 M. 39 Jahre

Einen Tag vor der Aufnahme trat eine plötzliche Schwäche beider Beine auf, sodaß der Patient stürzte. Danach heftiges Erbrechen und apoplektiform einsetzender heftiger Kopfschmerz, der von

frontal in den Nacken ausstrahlte, Konzentrationsschwäche und Temperatur von 38.3 Grad C.

Die Carotisangiographie zeigte keinen Befund.

Der Liquor hatte jedoch eine hohe Zellzahl von anfangs 630/3 Zellen und ein Gesamteiweiß von 89 mg%. Der Patient wurde symptomatisch therapiert und war nach wenigen Tagen beschwerdefrei.

Fall 41 M. 33 Jahre

Fünf Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender heftigster Nackenkopfschmerz mit Menigismus, der in den folgenden fünf Stunden noch erheblich zunahm. Der Aufnahmebefund zeigte eine Abducensschwäche beidseits, sowie einen Endstellnystagmus mit rotatorischer Komponente.

In der beidseitigen Carotisangiographie stellte sich der SSS nur schwach und mit Verzögerung, der SR ebenfalls nur schwach dar. Die Vertebralisangiographie zeigte ebenso in allen angiographischen Phasen eine Verlangsamung, wie auch die Subtraktionsaufnahmen.

Therapie mit 15 000 IE Heparin/24 h.

Fall 42 W. 18 Jahre

Zwei Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender diffuser Kopfschmerz über den ganzen Kopf verbreitet, Patientin hat sofort für 10 Minuten "unklar" gesehen. Am nächsten Tag Besserung. Am folgenden Tag jedoch Verschlimmerung der Kopfschmerzen, vor allem bei Bewegung, der Nacken war steif, dazu noch Erbrechen. Bei Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus bestand eine

beidseitige Stauungspapille, Meningismus und ein Psychosyndrom. Zwei Tage nach Aufnahme entwickelt die Patientin ein massives Psychosyndrom und wird somnolent.

Die Angiographie am folgenden Tag zeigte eine Thrombose des SSS, die Vena Labbe war stark erweitert, die ausgebildeten Kollateralen waren geschlängelt, die Durchflußzeit insgesamt verzögert.

Im Liquor war das Gesamteiweiß auf 130 mg% erhöht.

Therapie mit 25 000 IE Heparin, die Kopfschmerzen verschwanden nach drei Tagen und traten dann auch nicht mehr auf.

Ein halbes Jahr vor Krankheitsausbruch Einnahme von Kontrazeptiva.

Fall 43 W. 45 Jahre

Fünf Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender starker Kopfschmerz im rechten Schläfenlappen. 30 Minuten später Übelkeit mit folgendem Erbrechen. Danach massiver Drehschwindel. Der Patientin war es nicht mehr möglich aufzustehen. Am zweiten Tag beim Gehen Fallneigung nach rechts, der Drehschwindel verschlechterte sich beim flachen Liegen und bei schnellen Kopfbewegungen, insgesamt trat jedoch eine leichte Besserung der Symptome auf. Am dritten Tag kein Erbrechen mehr, jedoch ein reifenförmiger Druck im Kopf, vor allem hinter dem rechten Auge. Bei Aufnahme bestand eine Hypästhesie im 1. und 2. Trigeminasast rechts mit fehlendem Cornealreflex rechts, eine Anisokorie, rechts kleiner links.

Die Panangiographie erbrachte eine erhebliche Strömungsverlangsamung, vor allem im venösen Bereich.

Therapie anfangs mit 25 000 IE Heparin/24 h später Umstellung auf Marcumar. Die Patientin konnte nach 23 Tagen Heparintherapie beschwerdefrei entlassen werden.

Vor Krankheitsbeginn sechsjährige Einnahme von Kontrazeptiva.

Fall 44 W. 43 Jahre

Zwei Tage vor Aufnahme beim Betten machen apoplektiform beginnender Kopfschmerz, die Patientin verspürte einen Ruck im Nacken, der sich wie ein "Netz" über den ganzen Kopf stülpte und stark auf die Augen drückte. Die Augenlider waren beidseits stark geschwollen. Außerdem traten Brechreiz und Schwankschwindel auf. Am nächsten Tag Schwächegefühl, aber sonst unauffällig, zeigte jedoch "albernes Benehmen". Bei Aufnahme Meningismus, extreme Lichtscheue, Somnolenz und Psychosyndrom, sowie eine leichte Hemiparese links.

In der Angiographie wurde eine Thrombose des SR nachgewiesen, von welcher in erster Linie die innere Vene, die Vena magna Galeni betroffen war. Der Sinus sagittalis inferior stellte sich nicht dar. Außerdem bestand ein dringender Verdacht auf eine Teilthrombosierung des SSS im hinteren Drittel des Sinus, wobei linksseitig zusätzlich die in den hinteren SSS einmündenden aufsteigenden Venen thrombosiert waren, sowie ein Verdacht auf einen Hydrocephalus internus.

Der Liquor war mit einem Gesamteiweiß von 303 mg% und einer Gamma-Globulin-Erhöhung auf 12.6 auffällig. Therapie mit 20 000 IE Heparin/ 24 h und antiödematös, später Marcumarumstellung und Rückverlegung.

Prädisponierend für die massive Thrombosierung mögen eine zuvor 10-jährige Kontrazeptiveinnahme, sowie jahrelanger Medikamentenabusus, vor allem der Gebrauch von Dexarhino-Spray

wegen erschwelter Nasenatmung, gewesen sein.

Fall 45 M. 36 Jahre

Der Patient fühlt sich nach Stoß gegen Garagenmauer benommen. Neun Stunden später kollabiert er, ist bewußlos, mit initialem Krampfanfall und Streckkrämpfen der Arme und Beine. Er wird in einem aufwärtigen Krankenhaus aufgenommen und klagt am nächsten Tag über starke Kopfschmerzen. Sieben Tage später ist er beschwerdefrei, es besteht jedoch ein Psychosyndrom, er ist verwirrt und verlangsamt. Es besteht eine Amnesie für die ersten beiden Krankheitstage. Nach 18 Tagen wird er zur weiteren Abklärung an uns überwiesen. Der Aufnahmebefund zeigt eine Anisokorie, links größer rechts und träge Lichtreaktion.

Bei der Carotisangiographie stellt sich eine Thrombosierung des SSS, des SR und des Sinus sigmoideus beidseits dar, in der Vertebralisangiographie ist der SR und der Sinus sigmoideus ebenfalls verschlossen, die aufsteigenden Venen sind kornkammerartig geschlängelt.

Auch der Augenhintergrund zeigt eine deutliche Venenstauung. Da bei dem Patienten ein Hypertonus bestand, wurde er nur mit 3 x 1 Colfarit und antiödematös behandelt. Ein leichter Diabetes wurde mit Diät eingestellt. Nach 23 Tagen wurde der Patient bei deutlicher Besserung des Allgemeinzustandes in eine Rehabilitationsklinik weiterverlegt.

Fall 46 W. 12 Jahre

Am Aufnahmetag war die Patientin ganz normal aufgestanden. Im Zug zur Schule bekommt sie plötzlich Schwindel und sackt zusammen, ohne Bewußtlosigkeit, mit Speichelfluß und Röcheln. Fünf Minuten später am Bahnhof Herz- und Kreislaufstillstand. Der Notarzt

reanimiert und intubiert, die Patientin hat keine Spontanatmung. Ein sofort gemachtes CT in einem Unfallkrankenhaus ist ohne Befund. Die Mutter der Patientin berichtete, daß die Patientin eine Woche vor diesem Ereignis die erste Menstruation hatte, seither Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Übelkeit, Schwächeattacken und deutlicher Leistungsknick. Die Patientin wurde am selben Tag tief comatös bei uns eingeliefert. Sie hatte eine beidseitige Miosis, orale Automatismen, eine schlaffe Tetraparese mit teils fehlenden Muskeleigenreflexen, Hypothermie im Kreislaufschock, keine Spontanatmung.

Eine sofort durchgeführte Carotisangiographie zeigte keinen absolut sicheren Hinweis für eine Sinusvenenthrombose.

Die Patientin kam im tiefen cerebralen Koma auf unsere Intensivstation und verstarb, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben nach 13 Tagen.

Fall 47 W. 43 Jahre

Seit zwei Monaten diffuser Kopfschmerz und zunehmende Sehstörung rechts, sowie Übelkeit und Schwindelgefühl. Vom Augenarzt wurde der Verdacht auf eine Stauungspapille am funktionell letzten Auge ausgesprochen. Die Patientin kam deshalb bei uns zur Aufnahme. Sie hatte eine Stauungspapille rechts, Verschwommensehen rechts, sowie einen Endstellnystagmus beim Blick nach rechts. Zunächst wurde der Verdacht auf einen Hypophysentumor ausgesprochen, der sich jedoch weder endokrinologisch noch in der Sellatomographie bestätigte.

In der durchgeführten Carotisangiographie zeigte sich eine differente Abflußverzögerung um 0,5 sec, rechts länger als links.

Die Patientin wurde zunächst nur antiödematös behandelt, da der Befund nur geringfügig war. Die Kopfschmerzen nahmen jedoch

deutlich zu, es bestand ein ausgeprägtes Lidödem und eine deutliche Stauung der Venen der Kopfhaut, sodaß wir uns zu einer Heparinisierung entschlossen, die eine rasche Abnahme der Kopfschmerzen, des retroorbitalen Druckgefühls und der Sehstörungen brachte. Nach 5 Tagen war keine Stauungspapille mehr nachzuweisen, später erfolgte eine Umstellung auf Marcumar, nach 50 Tagen erfolgte die Entlassung bei völliger Beschwerdefreiheit.

Fall 48 M. 31 Jahre

Zwei Monate vor Aufnahme flüchtige Parästhesien in der rechten Hand und im rechten Bein. Nach einer lokalen Impletol-Injektion thorakal entwickelte sich innerhalb von 30 Minuten zunehmender Schwindel, ab diesem Zeitpunkt Amnesie, Angst, Unruhe, Muskelzittern, Wortfindungsstörungen, Bewußtseinstrübung, jedoch kein Kopfschmerz.

Die beidseitige Carotisangiographie und die Vertebralisangiographie links zeigten eine Teilthrombosierung des ST und des SSS, sowie eine verzögerte venöse Phase.

Unter Therapie mit 20 000 IE Heparin/24 h (nach sechs Tagen) kam es innerhalb von 3 Tagen zur Aufklärung und völliger Beschwerdefreiheit nach 16 Tagen. Später Umstellung auf Marcumar.

Fall 49 W. 34 Jahre

Plötzlich aus völligem Wohlbefinden heraus Verschwommensehen. Danach Kribbeln in den Fingern links, dann in der linken Hand und im linken Arm, sowie an der Unterlippe, darüberhinaus diffuser verstärkter Kopfschmerz mit Übelkeit. Aufnahme am selben Tag. Es bestand eine komplette Hemiparese links mit Hypästhesie für alle Qualitäten links.

Die Carotisangiographie rechts, sowie die Vertebralisangiographie links zeigten eine deutliche Kontrastmittelverzögerung arteriell um 5 sec, venös um 8 sec.

Therapie mit Heparin und antiödematös, nach zwei Wochen deutlicher Befundrückgang und Verlegung in das weiterbehandelnde Ordenskrankenhaus. Dort wieder Verschlechterung innerhalb von 5 Tagen, insbesondere wieder massiver Kopfschmerz. Die Patientin wurde bei der Rückverlegung zu uns in gehabter Weise weitertherapiert, wobei die sensomotorische Hemipares deutlich zurückging.

Fall 50 M. 40 Jahre

In der Nacht vor Aufnahme entwickelt der Patient apoplektiformen massiven Kopfschmerz, der von frontal lateral nach oben zieht und beidseits nach parietal ausstrahlt. Er wird von einem niedergelassenen Radiologen mit dem Verdacht auf einen Hypophysentumor eingewiesen, da bei dem Patienten eine Akromegalie schon vorher diagnostiziert worden war. Am Aufnahmetag mehrmaliges Erbrechen bei unverändert anhaltendem Kopfschmerz. Überwachung auf der Intensivstation, da ein massives Hirnödem bestand.

Die Carotisangiographie am ersten Tag war ohne Befund. Sie wurde am vierten Tag wiederholt und zeigte eine Brückenvenenthrombose beidseits, die venösen Abflußzeiten waren beidseits um 5 - 6 sec verzögert, die arteriellen Abflußzeiten waren normal.

Im Liquor war das Gesamteiweiß auf 72 mg% erhöht, ansonsten waren die Werte normal. Therapie erfolgte mit 30 000 IE Heparin und Decadron, nach einer Woche war der Patient kopfschmerzfrei. Er konnte nach 43 Tagen beschwerdefrei entlassen werden.

Fall 51 W. 41 Jahre

Seit einem Jahr rezivierende Ptosis rechts. 4 Tage vor Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus Grippe mit Fieber 39,7 Grad C., starke Schluckbeschwerden, starker Kopfschmerz, mehrmals Erbrechen, Appetitlosigkeit. Auch nach Abklingen der Grippe diffuser Kopfschmerz, Meningismus, der rasch verschwand, danach einen Tag lang Ptosis rechts, die sich allmählich zurückbildete. Bei Aufnahme fraglicher Horner rechts, Anisokorie rechts kleiner links, Lidspalte rechts kleiner links, Chvostek pos.

Die Carotisangiographie und die Vertebralisangiographie rechts zeigten eine geringe Verlangsamung der venösen Phase auf 8 sec. Kein Anhalt für eine umschriebene Thrombose, kein Aneurysmanachweis.

Therapie mit Calciparin 20 000 IE/24 h, dann Umstellung auf Marcumar. Nach 24 Tagen wurde die Patientin bei uns entlassen.

Fall 52 M. 25 Jahre

Vor drei Jahren erstmals Grand-mal-Anfall, später abwechselnd imperativer Schlafdrang, seit einem Vierteljahr Bettnässen. Zwei Wochen vor Aufnahme fast ein Woche lang durchgeschlafen. Am Tag der ersten Aufnahme plötzlich gekrampft, dann leicht somnolent. 18 Tage später bei der Arbeit vom Stuhl gestürzt, kurz bewußtlos, danach Erbrechen, Benommenheit, unvollständige Orientierung.

Zwei Wochen später an Arbeitsstelle wieder umgefallen, für circa 5 Minuten bewußtlos, Krämpfe, Schwitzen, Übelkeit, volle Orientierung, außer Kopfschmerzen keine Schmerzen. Aufnahme in unserer Klinik .Zwei Stunden später Erbrechen, noch immer völlig orientiert. Eine Stunde später Anfall. 50 Minuten später tonisch-klonisch Krämpfe der Arme und Beine. Maschinenbeatmung, lichtstarre Pupillen, Babinski beidseits positiv, Krämpfe

persistieren auch nach Valium, der Patient ist tief komatös. Im CT zeigt sich ein inoperables Hämatom, der Patient verstirbt noch in derselben Nacht.

Die durchgeführte Carotisangiographie stellte lediglich den Tod fest.

Der Sektionsbefund brachte histologisch in den sinusnahen Brückenvenen rechts altes, von einsprossendem Granulationsgewebe durchsetztes Blut. Makroskopisch ältere Brückenvenenthrombosen rechts, die möglicherweise den initialen Anfall durch die venöse Stauung erklären.

Fall 53 W. 21 Jahre

Fünf Tage vor Aufnahme mit stärksten Kopfschmerzen aufgewacht, über linker Schläfe und linkem Auge, Übelkeit und Erbrechen. Einweisung, da Kopfschmerzen unerträglich und auf Medikamente nicht ansprachen. Bei Aufnahme Schmerzen bei Bulbusbewegung, Hypästhesie V 1 links, sowie eine diskrete Minderung der groben Kraft des linken Beines.

Die beidseitige Carotisangiographie zeigte über beiden Hemisphären arteriell eine Verzögerung von 4 sec, kapillär 1 sec und venös 11 sec. Der venöse Abfluß der aufsteigenden Venen der rechten Parietalregion war besonders verzögert, was mit einer Teilthrombosierung des SSS vereinbar ist.

Therapie erfolgte mit 25 000 IE Heparin/24 h, dann Umstellung auf Marcumar. Die eingeleitete Therapie brachte eine sofortige Erleichterung der Beschwerden, nach 5 Tagen war die Patientin beschwerdefrei, sodaß sie nach 14 Tagen entlassen werden konnte. Zu erwähnen ist eine zweijährige Kontrazeptivaeinnahme vor dem Ereignis.

Fall 54 W. 20 Jahre

Vier Wochen vor Aufnahme berstender Kopfschmerz, rechtsbetont hinter dem Auge und am Ohr, nach drei Wochen deutliche Zunahme, dazu trockener Husten, Halsschmerzen, Lichtempfindlichkeit, kein Fieber. Am Aufnahmetag Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Erbrechen, 1 Stunde nicht weckbar. Die Patientin ist desorientiert, hat einen Meningismus und eine träge Lichtreaktion. Am nächsten Tag Somnolenz, ausgeprägter Meningismus, Jackson-facialis, periorale Dyskinesien. Zwei Tage später Anisokorie, beidseits lichtstarre Pupillen, tiefes Koma, Exitus in derselben Nacht. Die Therapie bestand aus Lasix, Aldactone, Ugurool, Fortecortin.

Der Sektionsbefund ergab zwei handtellergröße flache Subarachnoidalblutungen, beidseits parietooccipital, mehrere Thromben von großen Subarachnoidalvenen, die zu einer Stauungsblutung und letztlich zu einer hämorrhagischen Hirnerweichung geführt haben. Ferner ausgeprägte Thrombosen der Meningialvenen - histologisch nicht mehr ganz frische Ausscheidungs- und Gerinnungsthromben - über den Erweichungsherden; kein Nachweis von Thromben in den duralen Sinus.

Einnahme von Kontrazeptiva.

Fall 55 M. 33 Jahre

Ein Tag vor Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus akutes Kopfschmerzsyndrom mit Übelkeit und Erbrechen, erhebliche Schmerzen im Abdomen, Sensibilitätsstörungen an allen Extremitäten. Wegen eines widersprüchlichen CT-Befundes wird der Patient zur Abklärung an uns überwiesen. Bei Aufnahme Fallneigung nach rechts, Stehen ist wegen der Kopfschmerzen unmöglich. Ansonsten ist der Patient neurologisch unauffällig.

Die beidseitige Carotisangiographie zeigt die Mittellinie um 0,5 cm verschoben, Strömungsverzögerung beidseits arteriell um 4 sec, venöse Phase verlängert, einen gefäßreichen Saum von 0,5 cm Breite rechts, der einem chronischen subduralen Hämatom entsprach, das durch Bohrung entlastet wurde.

Nach einem komplikationslosem postoperativem Verlauf war der Patient nach 10 Tagen beschwerdefrei. Therapie erfolgte mit Cortison.

Fall 56 M. 50 Jahre

Drei Monate vor Aufnahme starke Diarrhoe mit Abdominalschmerzen, nach einigen Tagen Cephalgie, Nackensteife, Doppelbilder, Blasenlähmung. Während des Aufenthalts in einem auswärtigen Krankenhaus pelziges Gefühl im linken Unterschenkel. Hier wird die Diagnose einer Meningo-Enzephalitis mit Abducensparese, Harnblasenentleerungsstörungen und Cystitis gestellt. Nach Entlassung aus diesem Krankenhaus Parästhesien in beiden Beinen, sowie Schmerzen beim Beugen des Kopfes.

Bei Aufnahme in unsere Klinik - drei Monate nach dem ersten Krankheitsereignis - zeigt der Patient Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen distal, ansonsten ist er neurologisch unauffällig.

Der Liquor hatte bei Erstaufnahme 747/3 Zellen, ein Gesamteiweiß von 96 mg%, 80 % Lymphozyten, Gamma-Globuline 21.8. Liquorbefund bei uns: 127/3 Erythrozyten, Gesamteiweiß 45 mg%, 92 % Lymphozyten, 3 % Monozyten, 4 % Makrophagen und 1 % nicht einzuordnende Zellen, die Gamma-Globuline betragen 7.3.

Die Carotisangiographie beidseits und die Vertebralisangiographie links zeigten eine ausgeprägte intracranielle Zirkulationsstörung mit mangelnder Kontrastierung des ST rechts.

Therapie erfolgte mit Assasantin über 8 Tage. Als Begleiterkrankung lag eine Hyperlipidämie Typ IV vor.

Fall 57 M. 26 Jahre

Seit einem halben Jahr Kopfschmerzen. Zwei Wochen vor Aufnahme Kollaps, Übelkeit, Lichtscheue und Kopfschmerzen. Am Tag der Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus starker apoplektiform beginnender Kopfschmerz im Bereich der rechten Schläfe und hinter dem rechten Auge. Schwindelanfall mit Auftreten von Parästhesien an Händen und Füßen. Nach 10 Tagen wiederum Aufnahme in ein anderes auswärtiges Krankenhaus wegen plötzlicher Schwere und Taubheitsgefühl im rechten Arm. Dort entwickelt der Patient eine Aphasie, eine brachiofaciale Hemiparese rechts, sowie Beincloni. Auf dem Transport zu uns ist der Patient somnolent und erbricht. Aufnahmebefund bei uns wie zuletzt.

Die Carotisangiographie links zeigt einen arteriellen Durchfluß von 3 - 4 sec, venös 9 sec. Der SSS und der ST links kommen angedeutet zur Darstellung. Der venöse Abfluß geht nicht über die V. jugularis, sondern über die Muskelvene. Dringender Verdacht auf Sinusvenenthrombose. Die Vertebralisangiographie links stellt den ST und den Sinus sigmoideus nicht eindeutig dar. Der Abfluß geht nicht über die V. jugularis, sondern über die Muskelvenen.

Die Therapie erfolgte mit 25 000 IE/24 h Heparin mit späterer Umstellung auf Marcumar. Schon am zweiten Tag Rückbildung des Aufnahmebefundes bei weiterhin verändertem Liquor - 830/3 Zellen, 1950/3 Erythrozyten, Gesamteiweiß 120 mg%, Gamma-Globuline normal (Aufnahmebefund), bei Entlassung betrug das Gesamteiweiß 73,5 mg%, die Zellen 342/3.

Altersverteilung der Letalität

Anzahl der
Patienten

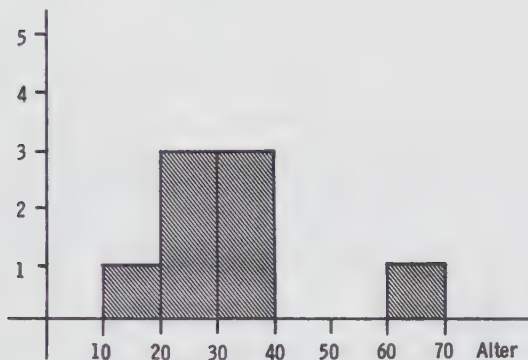
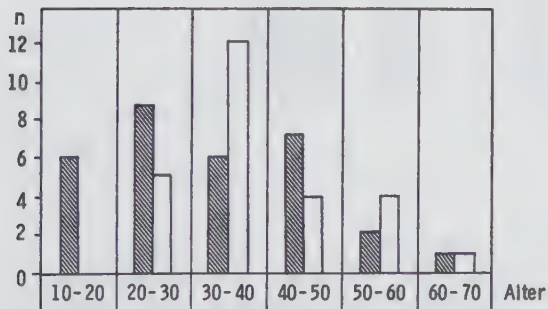


Abb. 1

Abb. 2

Alters- und Geschlechtsverteilung



▨ - weiblich = 31 Patienten = 54%

□ - männlich = 26 Patienten = 46%

n = Anzahl der Patienten

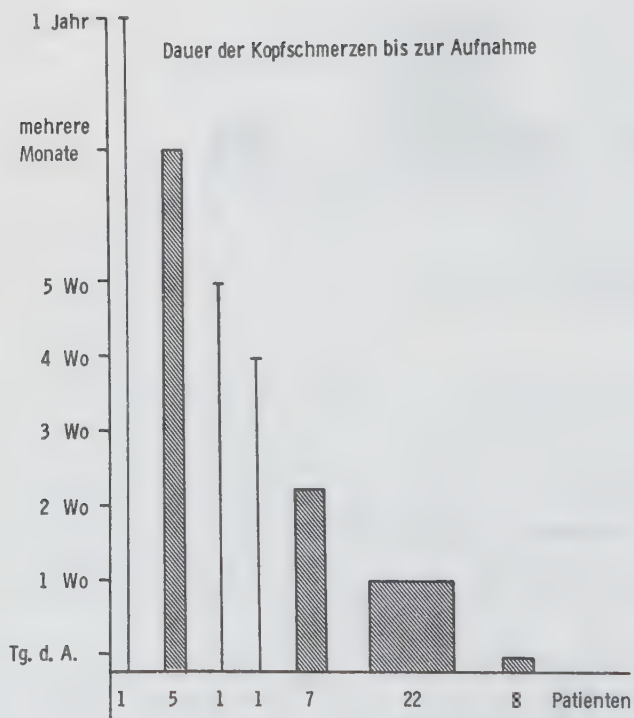


Abb. 3

4. RESULTATE - VERLAUF

4.1. LETALITÄT

Von den 57 ausgewerteten Fällen verliefen 8 Sinusvenenthrombosen letal, wobei sich bei vier durchgeführten Angiographien die angiographisch gestellte Diagnose mit dem Obduktionsbefund deckte bzw. diese durch den Sektionsbefund noch erweitert wurde. Bei den restlichen Todesfällen bestätigte die Obduktion die Verdachtsdiagnose ohne durchgeführte Angiographie.

Bei einer Letalität von 14 % traten die tödlichen Fälle bevorzugt in jüngeren Jahren auf. Eine Patientin verstarb mit 12 Jahren, sechs Patienten im Alter zwischen 20 und 40 Jahren, eine weitere Patientin im Alter von 69 Jahren. Die Letalität scheint vielmehr von der Genese bzw. der Grundkrankheit bestimmt zu sein, wie auch vom Ausmaß und dem zeitlichen Ablauf der Thrombosierung und der damit verbundenen Ausbildung von Kollateralen. Vier von acht Patienten wurden bereits comatös eingeliefert und verstarben, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

Siehe Abb. 1

4.2. ALTER UND GESCHLECHT

Unter den 57 Fällen waren 54 % Frauen und 46 % Männer, wobei sich unterschiedliche altersbezogene Häufigkeitsgipfel bei Männern und Frauen zeigten.

Bei den Frauen war der größte Peak mit 29 % (9 von 31 Patientinnen) zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, davon zwei Wochenbetthrombosen und 6 Frauen mit langjähriger Einnahme von Kontrazeptiva. Ein zweiter Häufigkeitsgipfel mit 22 % bestand zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr (7 von 31 Patientinnen) von

denen vier ebenfalls eine langjährige Pillenanamnese hatten. Inwieweit die auffallende hormonelle Beteiligung zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr mögliche Ursache von Hirnvenen- und Sinusthrombosen sein könnte, ist Gegenstand einer weiterführenden Arbeit und soll hier nur als diskussionswürdig angesprochen werden.

Von den männlichen Patienten erkrankten die meisten Patienten zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr mit 46 % (12 von 26 Patienten). Im Zeitraum zwischen 10. und 20. Lebensjahr war kein männlicher Patient im Gegensatz zu den Frauen, bei denen 17 % der Frauen unserer Studie im Jugendalter eine Hirnvenen- und/oder Sinusthrombose hatten. Ansonsten zeigte sich eine fast gleichmäßige Verteilung bei den Männern zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, sowie zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr.

Siehe Abb. 2

4.3. PRDROMALERSCHEINUNGEN

4.3.1. KOPFSCHMERZEN

Bei den Prodromen war der apoplektiform einsetzende heftige Kopfschmerz mit 54 % führendes Leitsymptom, ähnlich wie bei der Subarachnoidalblutung.

In 37 % war der Beginn schleichend, jedoch entwickelten sich auch hier fast immer heftigste Schmerzen.

Nur bei 3 von 57 Patienten war in der Anamnese kein Kopfschmerz zu erfragen.

Die Kopfschmerzen waren vornehmlich seiten- und/oder fokalbetont. 14 % der Patienten gaben diffusen Kopfschmerz an, 12 % in den

Nacken ausstrahlend, 10 % frontal, sowohl einseitig wie beidseitig.

Die Kopfschmerzen wurden fast immer als stechend, häufig als unerträglich empfunden, unabhängig davon, ob sie akut oder schleichend einsetzten. Gelegentlich wurde ein phasenweiser Verlauf mit freiem Intervall, daneben eine kontinuierliche Steigerung der Schmerzen beschrieben. Zwei Patienten gaben an, ein "Druck- und Reifengefühl" im Kopf gehabt zu haben, andere beschrieben Druck in beide Ohren, des Öfteren wurde Besserung der Kopfschmerzen beim Sitzen und Stehen registriert.

Die eingetretene Kopfschmerzsymptomatik führte in 15 % noch am selben Tage zur Aufnahme in die Klinik, während sie bei 42 % bereits im Zeitraum von einer Woche vor Aufnahme bestanden. Bei 13 % verstrich ein Zeitraum von zwei bis drei Wochen, bevor es zur stationären Aufnahme kam. Nur 9 % gaben einen Verlauf der Kopfschmerzen über mehrere Monate an, wobei diese intermittierend oder beständig auftraten.

Siehe Abb. 3

25 Patienten (44 %) zeigten apoplektiform beginnenden Kopfschmerz als Erstsymptom, 11 % als Zweitsymptom, wobei wir unter Erstsymptom all jene Erscheinungen meinen, die als erstes Symptom im Krankheitsablauf auftraten, als Zweitsymptom jene, die als zweites Symptom im zeitlichen Ablauf eintraten. 23 % zeigten schleichend beginnenden Kopfschmerz als Erstsymptom, 7 % als Zweitsymptom. 21 % der Patienten zeigten die Kombination akut oder schleichend einsetzender Kopfschmerz als Erstsymptom mit darauf folgender Übelkeit und/oder Erbrechen als Zweitsymptom.

Tab. 1.KOPFSCHMERZEN VOR KLINIKAUFNAHME

	ZAHL DER FÄLLE	%
KOPFSCHMERZ JA	53	93 %
KOPFSCHMERZ NEIN	3	5 %
FEHLENDE ANGABEN	1	2 %
	57	100 %

4.3.1.1. LOKALISATION DER KOPFSCHMERZEN

Tab. 2: LOKALISATION DER KOPFSCHMERZEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
IM NACKEN	7	12,0 %
FRONTAL	6	11,0 %
OCCIPITAL UND/ODER VON OCCIPI-		
TAL AUSGEHEND	6	11,0 %
DIFFUS	5	9,0 %
DIFFUS MIT SEITENBETONUNG	3	5,0 %
TEMPORAL	2	3,5 %
TEMPORAL U. HINTER D. AUGE	2	3,5 %
NACKEN U. STIRN	1	1,5 %
NICHT NÄHER BESCHRIEBEN	21	37,0 %
FEHLENDE ANGABEN	1	1,5 %
KEINE KOPFSCHMERZEN	3	5,0 %
	57	100,0 %

4.3.1.2. DYNAMIK DER KOPFSCHMERZEN (VOR AUFNAHME)

Tab. 3: DYNAMIK DER KOPFSCHMERZEN (VOR AUFNAHME)

	ZAHL DER FÄLLE	%
APOPLEKTIFORMER BEGINN	32	56,0 %
SCHLEICHENDER BEGINN *	21	37,0 %
KEIN KOPFSCHMERZ	3	5,0 %
FEHLENDE ANGABEN	1	2,0 %
	57	100,0 %

* Zu erwähnen ist, dass auch bei schleichendem Beginn der Kopfschmerzen diese meist als außergewöhnlich stark angegeben wurden, ähnlich wie bei der Subarchachnoidalblutung. In einigen Fällen war der Beginn der Kopfschmerzen nicht näher beschrieben worden, sondern nur als Kopfschmerz angegeben, sodaß wir aus methodischen Gründen alle, nicht ausdrücklich als apoplektiform beschriebenen Kopfschmerzen, als schleichend beginnende gewertet haben.

4.3.2. NEUROPSYCHOLOGISCHE STÖRUNGEN

Quantitative und qualitative Bewußtseinsstörungen wurden quantitativ zu 28 % und qualitativ zu 37 % , sowohl kombiniert wie auch isoliert erfaßt. Eine Patientin bot eine organisch reaktive Psychose, eine andere Halluzinationen.

Drei Patienten boten im Rahmen neuropsychologischer Störungen als Werkzeugstörung eine Aphasie, die nicht im Zusammenhang mit einer Hemiparese auftrat.

Da in dieser Arbeit aus methodischen Gründen alle Krankheitserscheinungen vor der Klinikaufnahme als Prodrome

bezeichnet werden, möchten wir hier darauf hinweisen, daß man im engeren Sinne bei Bewußtseinsstörungen in diesem Zusammenhang nicht von Prodromen sprechen kann, dies jedoch aus systematischen Gründen hier erlaubt sein möge.

4.3.2.1. QUALITATIVE BEWUSSTSEINSSTÖRUNGEN

Tab. 4: QUALITATIVE BEWUSSTSEINSSTÖRUNGEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
PSYCHOSYNDROM	16	28,0 %
ORGANISCH REAKTIVE PSYCHOSE (HALLUZINATIONEN/PARANOIDE WAHNVORSTELLUNGEN)	2	4,0 %
APHASIEN *	3	5,0 %
RETROGRADE AMNESIE	1	2,0 %
KEINE STÖRUNGEN	35	61,0 %
	57	100,0 %

* Diese Aphasien traten nicht im Zusammenhang mit einer Hemiparese auf, sondern isoliert.

4.3.2.2. QUANTITATIVE BEWUSSTSEINSSTÖRUNGEN

Tab. 5: QUANTITATIVE BEWUSSTSEINSSTÖRUNGEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
VERHANGEN	3	5,0 %
SOMNOLENT	9	16,0 %
SOPORÖS	0	0,0 %
COMATÖS	4	7,0 %
KEINE BEWUSSTSEINSSTÖRUNGEN	41	72,0 %
	57	100,0 %

4.3.3. NEUROLOGISCHE HERDSYMPTOME

4.3.3.1. MOTORISCHE HERDSYMPTOME

4.3.3.1.1. ZENTRALE PARESEN

Neurologische Herdsymptome in Form zentraler Paresen boten 33 % der gesamten Patienten, wobei 12 % fast ausschließlich armbetont waren. Ausgeprägte Hemiparesen wurden von 18 % der Gesamtpatienten berichtet, zwei Patienten zeigten eine Paraparese als Ausdruck eines Mantelkantensyndroms.

Tab. 6: ZENTRALE PARESEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
ZENTRALE HEMIPARESEN	17	29,0 %
- ARMBETONTE HEMIPARESEN 6		
- BEINBETONTE HEMIPARESEN 1		
PARAPARESEN	2	4,0 %
KEINE NACHWEISBAREN PARESEN	38	67,0 %
	57	100,0 %

4.3.3.2. SENSIBILITÄTSSTÖRUNGEN

Neben den motorischen Herdbefunden wurden anamnestisch bei 25 % sensible Herdbefunde ermittelt in Form von Parästhesien oder Hypästhesien. Der Befall einer Extremität war wie bei den motorischen Störungen auch hier arm- und/oder handbetont, eine Hemihypästhesie wurde jedoch nur bei 5,3 % angegeben. Die Sensibilitätsstörungen waren häufig nur passager.

Bei vier Patienten, die comatös eingeliefert wurden und aus dem Coma nicht mehr erwachten, fehlen die Angaben.

Tab. 7: SENSIBLE HERDSYMPTOME

	ZAHL DER FÄLLE		%
PARÄSTHESIEN AN EINER EXTREMITÄT			
- ARM/HAND	6	7	12,0 %
- BEIN	1		
HEMIHYPÄSTHESIE		3	5,0 %
FACIOBRACHIALE PAR- BZW. HYPÄSTHESIEN		2	4,0 %
PARÄSTHESIEN AN ALLEN VIER EXTREMITÄTEN		1	2,0 %
PARÄSTHESIEN AN BEIDEN ARMEN		1	2,0 %
KEINE SENSIBILITÄTSSTÖRUNGEN *	43		75,0 %
	57		100,0 %

* Von den 43 Patienten ohne Sensibilitätsstörungen waren drei Patienten im Coma eingeliefert worden, aus dem sie nicht mehr erwachten, über die weder anamnestisch noch klinisch Angaben gemacht werden können.

4.3.3.3. HIRNNREVEN-STÖRUNGEN

Hirnnervenbeteiligung trat einmal in Form einer homonymen Hemianopsie, in acht Fällen als Trigeminusstörung und in drei Fällen als isolierte Facialislähmung auf.

4.3.3.4. SONSTIGE HERDSYMPTOME

Tab. 8: SONSTIGE HERDSYMPTOME

	ZAHL DER FÄLLE	%
- HOMONYME HEMIANOPSIE	1	2,0 %
- ZENTRALE TRIGEMINUSSTÖRUNGEN	8	14,0 %
- ISOLIERTE FACIALISPARESEN	3	5,0 %

4.3.3.5. CEREBRALE ANFÄLLE

Vor Klinikaufnahme traten bei 21 % der Patienten Anfälle auf; in Form sekundär generalisierter Jackson-Anfälle bei 2 Patienten, bei 10 Patienten als Grand mal. Bei zwei Patienten waren Anfälle Erstsymptom, bei drei Patienten traten sie als Zweitsymptom auf. Von den 8 letal ausgegangenen Thrombosen hatten drei Patienten generalisierte Anfälle.

Tab. 9: ANFÄLLE

	ZAHL DER FÄLLE	%
SEKUNDÄR GENERAL. JACKSON- ANFALL	2	
GRAND MAL	10	21,0 %
KEINE ANFÄLLE	45	79,0 %
	57	100,0 %

4.3.4. VEGETATIVE STÖRUNGEN

Tab. 10: VEGETATIVE STÖRUNGEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
ÜBELKEIT UND ERBRECHEN	29	51,0 %
SCHWEISSAUSBRUCH	5	9,0 %
ORTHOSTASEZEICHEN	6	10,0 %
KEINE VEGETATIVEN STÖRUNGEN	17	30,0 %
	57	100,0 %

4.3.5. MENINGISMUS

Tab. 11: MENINGISMUS

		ZAHL DER FÄLLE	%
MENINGISMUS	JA	21	37,0 %
MENINGISMUS *	NEIN	36	63,0 %
		57	100,0 %

* Als meningitische Zeichen wurden folgende Angaben gewertet
"Nackensteife, Schmerzen beim Bewegen des Kopfes"

4.3.6. ERSTSYMPTOM - ZWEITSYMPTOM

Als Erstsymptom wurden alle jene Krankheitsbilder definiert, die zuerst im Krankheitsverlauf auftraten, dementsprechendes gilt für das Zweitsymptom.

Tab. 12: ERSTSYMPTOM - ZWEITSYMPTOM

ERSTSYMPTOM	ZWEITSYMPTOM
apopl. KS*	Meningismus
passagere DB*	Verwirrheitszustand
stärkster KS (schleichender Beginn)	fiebrhafter Infekt
Schwindel	Parästhesien der rechten Hand
apopl. KS, diffus	Verschwommen sehen
KS schleichend	Drehschwindel
KS schleichend	Eintrübung
Hemianopsie	KS
fiebrhafter Infekt	apopl. KS, diffus
apopl. KS	vegetative Störungen
Aphasie	apopl. KS
apopl. KS	generalisierter Krampfanfall
apopl. KS	Parästhesien der rechten Hand
apopl. KS	Übelkeit und Erbrechen
KS, schleichend	Sehstörungen
apopl. KS	Übelkeit und Erbrechen
apopl. KS	Übelk. u. Erbr., Bewußtlosigk.
KS, schleichend	DB
apopl. KS	Hemihypästhesie li u. Facialisparese re
general. Anfall	KS, schleichend
apopl. KS	flüchtige Hemiparese
KS	Übelkeit und Erbrechen
apopl. KS	Übelkeit und Lichtscheue
KS, schleichend	Schwindel
brachiofac. Parästhesien	apopl. KS
flüchtige Paraparese	apopl. KS und heftiges Erbrechen
apopl. KS	Hemiparese
apopl. KS	Schwindel und Brechreiz
apopl. KS	Übelkeit und Erbrechen
apopl. KS	Facialisparese

ERSTSYMPTOM

fieberhafter Infekt
 Benommenheit nach Trauma
 apopl. KS
 apopl. KS
 Schwindel
 KS
 apopl. KS
 KS, schleichend
 apopl. KS
 apopl. KS
 apopl. KS
 KS
 KS
 apopl. KS
 Sehstörungen
 apopl. KS
 Übelkeit
 KS
 apopl. KS
 Jackson-Anfall
 Parästhesien re Hand
 Enteritis
 Verschwommensehen
 Schüttelfrost
 KS
 apopl. KS
 flüchtige Parästhesien

ZWEITSYMPTOM

KS, schleichend
 Krampfanfall
 Übelkeit
 flüchtige Armparese
 Herz-Kreislauf-Stillstand
 Hemiparese
 Hemihypästhesie
 Aphasie
 Übelkeit und Erbrechen
 Erbrechen
 generalisierter Krampfanfall
 Psycholsyndrom
 Erbrechen
 Meningismus

 Krankheitsgefühl und Fieber
 apopl. KS
 fieberloser Infekt
 Schweißausbruch und Schwindel
 Bewußtlosigkeit
 Aphasie
 KS
 Parästhesien in den Fingern
 apopl. KS
 Sehstörungen
 Übelkeit und Erbrechen
 Schwindel

* = apoplektiform beginnender Kopfschmerz

** = Doppelbilder

4.3.6.1. HÄUFIGKEIT DER ERST- UND ZWEITSYMPTOME

Tab. 13: HÄUFIGKEIT DER ERSTSYMPTOME

	Zahl der Fälle	%
apopl. KS	25	44,0
schleichender KS	13	23,0
Übelkeit und Erbrechen	1	2,0
Sehstörungen jeglicher Art (incl. Doppelbilder)	4	7,0
Schwindel (nicht näher defin.)	2	4,0
Paresen	1	2,0
generalisierter Krampfanfall	1	2,0
Jackson-Anfall	1	2,0
Aphasie	1	2,0
Parästhesien (flüchtig oder sistierend)	3	5,0
fiebrhafter Infekt	2	4,0
Kopftrauma mit Benommenheit	1	2,0
Enteritis	1	2,0
Schüttelfrost	1	2,0

Tab. 14: HÄUFIGKEIT DER ZWEITSYMPTOME

	Zahl der Fälle	%
apopl. KS	6	11,0
schleichender KS	4	7,0
Übelkeit und Erbrechen	12	21,0
Sehstörungen jeglicher Art (incl. Doppelbilder)	5	9,0
Schwindel	5	9,0
Paresen (flüchtig o. konstant)	5	9,0

generalisierter Krampfanfall	2	4,0
"Krampfanfall"	1	2,0
Aphasie	2	4,0
Parästhesien (flüchtig oder sistierend)	5	9,0
fiebrhafter Infekt	2	4,0
Infekt ohne Fieber	1	2,0
Meningismus	2	4,0
Psychosyndrom	1	2,0
Herz-Kreislauf-Stillstand	1	2,0
Verwirrtheitszustand	1	2,0
Eintrübung	1	2,0
"Kollaps" oder kurze Bewußt- losigkeit	1	2,0

12 Patienten (=21 %) zeigten die Kombination Kopfschmerz (akut oder schleichend) als Erstsymptom mit darauf folgender Übelkeit und Erbrechen als Zweitsymptom.

4.3.7. AUFNAHMEGRÜNDE

Fall 1

Vier Tage vor Aunahme apoplektiform beginnender Kopfschmerz, der kontinuierlich weiterbestand. Aufnahme wegen unklarer Cephalgie.

Fall 2

Sieben Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender Nackenkopfschmerz, und brachiofaciale sensomotorische Parese links. Aufnahme wegen rezidivierender Lähmungserscheinungen.

Fall 3

Sieben Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender Kopfschmerz, am Tag der Aufnahme sensomotorische Parese des linken Armes, sowie Grand-mal-Anfall. Aufnahme wegen komatösen Zustandes nach Status epilepticus.

Fall 4

Zehn Tage vor Aufnahme Krankheitsgefühl, apoplektiform beginnender Kopfschmerz, vegetative Störungen. Nach sechs Tagen völliges Wohlbefinden bis auf leichten Kopfschmerz. Zwei Tage vor Aufnahme Sensibilitäts- und Koordinationsstörungen der Hände und Beine, Lichtempfindlichkeit. Aufnahme wegen Koordinationsstörungen.

Fall 5

Zwölf Tage vor Aufnahme heftigster apoplektiform beginnender Nackenkopfschmerz. Psychosyndrom mit optischen und akustischen Halluzinationen. Nach Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus kommt die Patientin zur diagnostischen Abklärung einer Stauungspapille bei uns zur Aufnahme.

Fall 6

Fünf Tage vor Aufnahme Übelkeit und apoplektiform beginnender Nackenkopfschmerz, einen Tag später Doppelbilder. Patient kommt unter dem Verdacht auf eine Sinusvenenthrombose zu uns zur Abklärung.

Fall 7

Zwei Wochen vor Aufnahme Zunahme bereits seit 8 Monaten

bestehender Kopfschmerzen, sowie Auftreten von Doppelbildern mit Verschwommensehen.

Fall 8

Drei Tage vor Aufnahme z. Teil generalisierte Anfälle, Eintrübung. Einweisung wegen unklarer Halbseitensymptomatik mit Bewußtseinsverlust.

Fall 9

Vier Tage vor Aufnahme fieberhafter Infekt, apoplektiform beginnender Kopfschmerz und Visusverlust.

Fall 10

Zwölf Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender starker Kopfschmerz, eine Woche später generalisierter Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit.

Fall 11

Zwei Tage vor Aufnahme akutes Kopfschmerzereignis mit Meningismus.

Fall 12

Vier Wochen vor Aufnahme akute Verschlechterung der seit 10 Jahren bestehenden Kopfschmerzen, Vigilanzstörungen und Parese des linken Armes.

Fall 13

Bei diagnostizierter Lues cerebrospinalis (meningo-vaskuläre Form) zusehende Verschlechterung mit Verzerrensehen und Eintrübung. Einlieferung in komatösem Zustand.

Fall 14

Zwei Tage vor Aufnahme apoplektiform einsetzender Kopfschmerz, Vigilanzstörungen und cerebraler Anfall (bei Z. nach frühkindlicher Meningoenzephalitis).

Fall 15

Einige Zeit vor Aufnahme fieberhafter Infekt, Wortfindungsstörungen und Aphasie, kurz vor Aufnahme apoplektiform beginnender Kopfschmerz mit Bewußtseinsstörung und taumeligem Gang.

Fall 16

Passagere rezidivierende Facialisparesie links, fünf Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender Kopfschmerz. Zwei Tage vor Aufnahme Synkope.

Fall 17

28. Schwangerschaftswoche, generalisierter Krampfanfall, Hemianopsie, am folgenden Tag Status epilepticus mit Bewußtlosigkeit.

Fall 18

Vier Tage vor Aufnahme homonyme Hemianopsie, danach zwei Tage später ausgeprägte Aphasie, die mehrere Jahre zuvor schon in leichter Form bestand. Sensomotorische Parese des rechten Armes.

Fall 19

Zwei Wochen vor Aufnahme Husten und Kopfschmerz, Hemiparese links, dann stärkster Kopfschmerz.

Fall 20

Mit stärksten Nackenkopfschmerzen aufgewacht, Erbrechen und Übelkeit, rapide Verschlechterung mit Parese des linken Armes, Bewußtseinstrübung, Grand-mal-Anfall.

Fall 21

Zwölf Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender Kopfschmerz, nach drei Tagen beschwerdefreies Intervall, dann passagere Facialispause.

Fall 22

Zwei Monate vor Aufnahme apoplektiform beginnender Kopfschmerz. Vier Tage vor Aufnahme Hemiparästhesien.

Fall 23

Zwei Wochen vor Aufnahme langsam beginnender Kopfschmerz mit Ausstrahlung in den Nacken. Drei Tage vor Aufnahme Fieber, danach

stärkster Kopfschmerz und Meningismus, Drehschwindel, Lichtempfindlichkeit, Übelkeit und Erbrechen.

Fall 24

Drei Wochen vor Aufnahme mit stärksten Kopfschmerzen aufgewacht. Vier Tage später Facialislähmung links, Nackensteifigkeit.

Fall 25

Sechs Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender Kopfschmerz, danach drei Tage beschwerdefreies Intervall, danach derart unerträglicher Kopfschmerz, daß Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus erfolgte.

Fall 26

Am Aufnahmetag mit Parästhesien in der linken Hand, an der linken Oberlippe und im linken Mundwinkel aufgewacht. Dann apoplektiform beginnender Kopfschmerz mit Übelkeit und Erbrechen.

Fall 27

Zwei Wochen vor Aufnahme apoplektiform beginnender Kopfschmerz mit kurzzeitigem Bewußtseinsverlust, Übelkeit und Schwindel.

Fall 28

Leichter Schwindel und Parästhesien in der rechten Hand am Aufnahmetag. Zweistündige Bewußtlosigkeit mit Jacksonanfällen in

beiden Armen. Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus mit generalisierten Krampfanfällen und Somnolenz.

Fall 29

Am Aufnahmetag apoplektiform beginnender Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen. Kollaps mit kurzer Bewußtlosigkeit, danach Augenmuskelstörungen am linken Auge.

Fall 30

Sieben Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender starker Kopfschmerz beidseits frontal. Am Aufnahmetag Doppelbilder.

Fall 31

Drei Monate vor Aufnahme Kopfschmerzen von wechselnder Intensität, die vor Aufnahme rapide zugenommen haben. Augenarzt hat eine Stauungspapille diagnostiziert, zu deren Abklärung die Patientin in die Klinik kommt.

Fall 32

Am Aufnahmetag apoplektiform beginnender Kopfschmerz, Erbrechen, Meningismus, Bewußtlosigkeit. Patient wird wegen einer "hypertonen Krise" ins Krankenhaus gebracht.

Fall 33

Am Morgen des Aufnahmetages apoplektiform beginnender Kopfschmerz, Hemiparästhesie rechts, dann Hemiparese rechts.

Fall 34

Einige Wochen vor Aufnahme vermehrte Müdigkeit, Psychosyndrom. Drei Wochen vor Verlegung in unsere Klinik 40 Grad Fieber.

Fall 35

In der Nacht vor der Aufnahme Sectio caesaria in der 38. Schwangerschaftswoche. Am nächsten Tag stärkster Kopfschmerz, Eintrübung und Desorientiertheit.

Fall 36

Vier Tage vor Aufnahme Fieber und Husten. Zwei Tage später passagerer Kopfschmerz mit Erbrechen. Am nächsten Tag Visusverlust innerhalb von Stunden, weshalb die stationäre Aufnahme erfolgt.

Fall 37

Patientin kommt zur Abklärung einer spastischen Monoparese rechts, die schon seit sieben Jahren besteht, in die Klinik. Nach einer Myelographie cerebrale Krampfanfälle. Einen Tag später erneut Anfälle, zunehmende Somnolenz, Hemiparese links und Psychosyndrom.

Fall 38

Zehn Tage vor Aufnahme Sehstörungen. Patient kommt zur Abklärung einer vom Augenarzt diagnostizierten Stauungspapille.

Fall 39

Seit einem Jahr zunehmender Nackenkopfschmerz. Fünf Tage vor Aufnahme Schwankschwindel und Sprechstörungen, vorübergehende Doppelbilder, Übelkeit und Erbrechen.

Fall 40

Einen Tag vor Aufnahme plötzliche Schwäche beider Beine, heftiges Erbrechen und apoplektiform einsetzender Kopfschmerz, Konzentrationsschwäche und Fieber.

Fall 41

Fünf Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender Kopfschmerz, Meningismus mit Progredienz der Beschwerden bis zur Aufnahme.

Fall 42

Zwei Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender, diffuser Kopfschmerz und passagerem Visusverlust, am folgenden Tag Besserung der Beschwerden. Am Aufnahmetag wieder Zunahme der Kopfschmerzen, Meningismus und Erbrechen.

Fall 43

Fünf Tage vor Aufnahme apoplektiformer Kopfschmerz, mit darauffolgender Übelkeit und Erbrechen, danach massiver Drehschwindel, der es der Patientin nicht mehr ermöglichte, aufzustehen. Am nächsten Tag Fallneigung nach rechts und leichte Besserung der Beschwerden.

Fall 44

Zwei Tage vor Aufnahme apoplektiform beginnender Kopfschmerz und Druck auf den Augen, Schwellung beider Augenlider, Brechreiz und Schwindel. Am nächsten Tag Schwächegefühl und Psychosyndrom.

Fall 45

Nach Kopftrauma neun Stunden später Kollaps mit Bewußtlosigkeit, initialer Krampfanfall und Streckkrämpfe der Arme und Beine.

Fall 46

Auf dem Weg zur Schule plötzlich Schwindel, die Patientin sackt zusammen ohne Bewußtlosigkeit, mit Speichelfluß und Röcheln. Fünf Minuten später Herz-Kreislauf-Stillstand, keine Spontanatmung mehr, Reanimation.

Fall 47

Zwei Monate vor Aufnahme diffuser Kopfschmerz mit zunehmender Sehstörung rechts, Übelkeit und Schwindelgefühl. Patientin kommt zur Abklärung einer augenärztlich diagnostizierten Stauungspapille in die Klinik.

Fall 48

Zwei Monate vor Aufnahme flüchtige Hemiparästhesien rechts. Nach einer lokalen Impletolinjektion sich rasch entwickelnder Schwindel, Amnesie, Wortfindungsstörungen, Bewußtseinstrübung.

Fall 49

Plötzlich Verschwommensehen, danach brachiofaciale Parästhesien,

verstärkter Kopfschmerz mit Übelkeitsgefühl.

Fall 50

In der Nacht vor Aufnahme apoplektiform beginnender massiver Kopfschmerz. Patient wird unter dem Verdacht auf einen Hypophysentumor bei bestehender Akromegalie in die Klinik eingewiesen.

Fall 51

Seit einem Jahr rezidivierende Ptosis rechts. Vier Tage vor Aufnahme grippaler fieberhafter Infekt mit starken Schluckbeschwerden, starkem Kopfschmerz und Erbrechen. Nach Abklingen der Grippe weiterhin diffuser Kopfschmerz mit passagerem Menigismus.

Fall 52

Drei Jahre vor Aufnahme erstmals Grand-mal-Anfall, später häufig auftretender imperativer Schlafdrang. Zwei Wochen vor Aufnahme fast eine Woche lang durchgeschlafen. Aufnahme wegen eines Krampfanfalles mit kurzer Bewußtlosigkeit, Erbrechen und Desorientiertheit.

Fall 53

Fünf Tage vor Aufnahme mit stärkstem Kopfschmerz aufgewacht, Übelkeit und Erbrechen. Einweisung wegen therapieresistentem Kopfschmerz.

Fall 54

Vier Wochen vor Aufnahme berstender Kopfschmerz, nach drei Wochen Zunahme der Kopfschmerzen, Husten, Halsschmerzen. Am Aufnahmetag Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Erbrechen, der Patient ist für eine Stunde nicht weckbar.

Fall 55

Ein Tag vor Aufnahme akutes Kopfschmerzsyndrom mit Übelkeit und Erbrechen, Sensibilitätsstörungen an allen vier Extremitäten.

Fall 56

Drei Monate vor Aufnahme starke Diarrhoe, nach einigen Tagen Kopfschmerzen, Meningismus, Doppelbilder und Blasenlähmung.

Fall 57

Seit einem halben Jahr Kopfschmerzen. Zwei Wochen vor Aufnahme zusätzlich Übelkeit, Lichtscheue und Kollaps. Aufnahme ins Krankenhaus wegen massiver Kopfschmerzen, Schwindelanfall mit Auftreten von Parästhesien an Händen und Füßen.

4.3.8. SONSTIGE PRODROMALERSCHEINUNGEN

Außer den bisher beschriebenen Leitsymptomen vor Klinikaufnahme wurden als häufigster Nebebefund Schwindelgefühl bzw. Schwindelattacken angegeben, die aufgrund der anamnestischen Daten nicht näher differenziert werden konnten; ferner allgemeine Schwäche und Krankheitsgefühl, Druck auf den Augen und

Bewegungsschmerz der Augen (keine Retrobulbärneuritis), in jeweils einem Fall anterograde Amnesie und Blasenlähmung.

4.4. BEFUNDE BEI KLILNIKAUFNAHME UND WÄHREND DER STATIONÄRE BEHANDLUNG

Die klinische Untersuchung verifizierte zum größten Teil die anamnestisch gemachten Angaben, sofern diese nicht nur flüchtigen Charakter hatten.

4.4.1. MOTORISCHE STÖRUNGEN - ZENTRALE PARESEN

Bei 21 % der Patienten wurde eine zentrale motorische Hemiparese, bei 7 % armbetonte Paresen, bei 5 % eine Tetraparese diagnostiziert. 67 % hatten keine nachweisbaren Paresen. Zahlenmäßig deckte sich hiermit die anamnestische Erhebung mit dem klinischen Befund.

Tab. 15: ZENTRALE PARESEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
HEMIPARESEN	12	21,0 %
ARMBETONTE HEMIPARESEN	4	7,0 %
TETRAPARESEN	3	5,0 %
KEINE NACHWEISBAREN PARESEN	38	67,0 %
	57	100,0 %

4.4.2. SENSIBILITÄTSSTÖRUNGEN

Anders verhielten sich die Befunde der Sensibilitätsstörungen. Hier konnte nur noch die Hälfte der angegebenen Prodrome klinisch nachgewiesen werden. Sensible Störungen als Ausdruck einer zentralen Trigemimbusbeteiligung konnten noch bei 5 %,

Armbeteiligung bei 4 % und Hemihypästhesie bei weiteren 5 % diagnostiziert werden. Bei vier comatösen Patienten fehlen auch hier die Angaben.

Tab. 16: SENSIBILITÄTSSTÖRUNGEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
ZENTRALER TRIGEMINUS	3	5,0 %
FINGER/HAND/ARM	2	4,0 %
HEMIHYPÄSTHESIE	3	5,0 %
KEINE SENSIBILITÄTSSTÖRUNGEN *	49	86,0 %
	57	100,0 %

* Hierin sind drei comatöse Patienten enthalten, die verstorben sind.

4.4.3. EXTRAPYRAMIDALE STÖRUNGEN

Tab. 17: EXTRAPYRAMIDALE STÖRUNGEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
JA	2	3,0 %
NEIN	55	97,0 %
	57	100,0 %

4.4.4. CEREBELLÄRE STÖRUNGEN

Tab. 18: CEREBELLÄRE STÖRUNGEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
JA	5	9 %
NEIN	52	91 %
	57	100 %

4.4.5. HIRNNERVEN-STÖRUNGEN

Die Beteiligung der motorischen Hirnnerven führte vornehmlich zu Blickparesen mit Doppelbildern, 12 % zeigten eine Beteiligung der Nerven III, IV und VI, weitere 5 % eine Optikusaffektion bei Stauungspapille, 11 % eine Trigeminitisbeteiligung. Bei 5 % fand sich eine isolierte Facialisparese. Nur bei einem Patienten waren die caudalen Hirnnerven befallen, was sich in Schluck- und Sprachstörungen äußerte. Eine Vestibularisbeteiligung war bei 5 % der Patienten nachzuweisen, ein Patient hatte ein Zentralskotoom.

Als weitere Sehstörungen - Blickparesen ausgenommen - wurden von 12 % Lichtempfindlichkeit angegeben, in 4 % Farbsehen, Lichtblitze, Flimmern, sowie uncharakteristische Störungen.

Tab. 19: HIRNNERVENSYMPTOME

	ZAHL DER FÄLLE	%
AUGENMUSKELSTÖRUNGEN		
N. III, N. IV, N. VI	7	12,0 %
N. II (VISUSVERSCHL. B. STP)	3	5,0 %
N. II (ZENTRALSKOTOM)	1	2,0 %
N. VIII	3	5,0 %

N. VII (ISOLIERT)	3	5,0 %
CAUDALE HIRNNERVEN	1	2,0 %
4.4.6. STAUUNGSZEICHEN		

Im Rahmen des Hirndrucks wurden bei der augenärztlichen Untersuchung Stauungspapillen mit und ohne Blutungen festgestellt. Bei 5 % der Gesamtpatienten einseitig (eine Atrophie des kontralateralen Optikus konnte ausgeschlossen werden), bei 25 % beidseitig.

4 % wiesen gestaute Lidvenen und 4% eine Protrusio bulbi als Stauungszeichen auf.

4.4.6. STAUUNGSZEICHEN

Tab. 20: STAUUNGSZEICHEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
EINSEITIGE STP *	3	5,0 %
BEIDSEITIGE STP	14	25,0 %
GESTAUTE LIDVENEN	2	4,0 %
PROTRUSIO BULBI	2	4,0 %
KEINE STAUUNGSZEICHEN	36	62,0 %
	57	100,0 %

* Eine Atrophie des kontralateralen Optikus konnte nicht festgestellt werden.

4.4.7. SEHSTÖRUNGEN

Tab. 21: SEHSTÖRUNGEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
LICHTEMPFFINDLICHKEIT	7	12,0 %
FARBSEHEN/LICHTBLITZE/FLIMMERN	4	7,0 %
VERZERRTSEHEN	1	2,0 %
VISUSVERSCHLECHTERUNG	3	5,0 %
ZENTRALSKOTOM	1	2,0 %

4.4.8. MENINGISMUS

Der in der Anamnese erfragte Meningismus konnte auch klinisch mit 37 % verifiziert werden.

Tab. 22: MENINGISMUS

	ZAHL DER FÄLLE	%
JA	24	42,0 %
NEIN	33	58,0 %
	57	100,0 %

4.4.9. NEUROPSYCHOLOGISCHE STÖRUNGEN

Die Zahl der qualitativen und quantitativen Bewußtseinsstörungen erhöhte sich bei der klinischen Befunderhebung, zumal diese häufig erst bei der volleren Ausbildung des thrombotischen Geschehens ausgeprägter bzw. offensichtlicher wurden. Gegenüber

den Prodromen erhöhte sich die Zahl der quantitativen Bewußtseinstörungen von 28 % auf 37 % während des klinischen Aufenthaltes, die qualitativen Störungen stiegen von 31 % auf 40 %.

Bei den qualitativen Störungen fiel eine Patientin mit ausgeprägten akustischen und optischen Halluzinationen auf, die vor Krankheitsausbruch nicht bestanden und mit Abklingen des Krankheitsgeschehens wieder verschwanden.

21 Patienten (36 %) zeigten ein Psychosyndrom (Durchgangssyndrom im Sinne Wieck's) in verschiedensten Schweregraden, das häufig nach erfolgter Therapie (antiödematös/Heparin) abklang bzw. sich verbesserte.

4.4.9.1. QUALITATIV

Tab. 23: QUALITATIVE BEWUSSTSEINSSTÖRUNGEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
PSYCHOSYNDROM	21	36,0 %
PSYCHOSE/HALLUZINATION	2	4,0 %
APHASIE	3	5,0 %
KEINE STÖRUNGEN	31	55,0 %
	57	100,0 %

4.4.9.2. QUANTITATIV

Tab. 24: QUANTITATIVE BEWUSSTSEINSSTÖRUNGEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
VERHANGEN	3	5,0 %
SOMNOLENT	11	19,0 %
SOPORÖS	2	3,0 %
COMATÖS	5	9,0 %
KEINE STÖRUNGEN	36	63,0 %
	57	100,0 %

4.4.10. WERKZEUGSTÖRUNGEN

Im Rahmen neuropsychologischer Störungen zeigten drei Patienten eine Aphasie, als Ausdruck einer Werkzeugstörung.

4.4.11. IATROGENE KOMPLIKATIONEN

PSYCHOSYNDROM NACH ANGIOGRAPHIE	1
ANFÄLLE NACH MYELOGRAPHIE	1
DUODENALULKUS BEI CORTISONTHER.	1

4.4.12. SONSTIGE BEFUNDE

Tab. 25: SONSTIGE BEFUNDE

	ZAHL DER FÄLLE	%
VEGETATIV		
- HYPERHIDROSIS	1	2,0 %
- HARNVERHALTUNG	1	2,0 %
BLASENINKONTINENZ	1	2,0 %

4.5. TECHNISCHE BEFUNDE

4.5.1. EEG

Die EEG-Befunde lassen im Allgemeinen keine typischen Rückschlüsse auf die Thrombose zu. Im Wesentlichen traten Veränderungen als Ausdruck des Hirndrucks bzw. vaskulärer Störungen auf, die jedoch nicht als typisch für die Thrombose verwertbar sind. Die Veränderungen waren im akuten Stadium meist ausgeprägt und wurden im Verlauf der Therapie sowie mit Besserung des klinischen Bildes rückläufig. Am häufigsten traten flüchtige herdförmige Unregelmäßigkeiten mit 37 %, sowie bilaterale Funktionsstörungen mit 33 % auf. Allgemeinveränderungen in allen Stufen waren mit 5 % zu verzeichnen. Bei 11 % der Patienten zeigte das EEG weder bei Aufnahme noch im weiteren klinischen Verlauf pathologische Veränderungen.

Tab. 26: EEG

BEFUNDE	ZAHL DER FÄLLE	%
EEG O.B.	6	11,0 %
FLÜCHTIGE HERDFÖRMIGE UNREGELMÄSSIGKEITEN	21	37,0 %
BILATERALE FUNKTIONS- STÖRUNGEN	19	33,0 %
ALLGEMEINVERÄNDERUNGEN	3	5,0 %
LEICHT	1	
MÄSSIG	1	
SCHWER	1	
HERDBEFUND BEI TUMOR	1	
PRÄFINALE FLACHE AKTIVITÄT	1	
KEIN EEG ODER BEFUNDE		
NICHT VERWERTBAR	6	11,0 %
	57	100,0 %

4.5.2. CEREBRALE COMPUTERTOMOGRAPHIE

Von den 44 gemachten cerebralen Computertomographien (bei 57 Patienten) lassen sich hauptsächlich zwei Befundarten beschreiben: das durch die Thrombose verursachte Ödem, sowie sekundäre Blutung in das thrombotisch verschlossene Gebiet. Beide traten singulär, wie auch in Kombination miteinander auf. Mit 16 % war das diffuse Hirnödem am häufigsten zu diagnostizieren. Ein fokales Ödem fand sich bei 5 %. Bei 7 % kam es zu einer intracerebralen Blutung. Bei 2 Patienten konnte ein subdurales Hämatom, wahrscheinlich verursacht durch die Thrombose im CT gefunden werden.

Tab. 27: CEREBRALE COMPUTERTOMOGRAPHIE

BEFUNDE	ZAHL D. FÄLLE	%
CT. O.B.	21	48,0 % *
PATHOLOGISCH	23	52,0 % *
NICHT GEMACHT	13	23,0 %
	57	100,0 % *

* Diese Prozentzahlen beziehen sich auf 77,0 % der Gesamtzahl (= 100 % der 44 gemachten CT)

Tab. 28: EINZELBEFUNDE DER COMPUTERTOMOGRAPHIE

	ZAHl DER FÄLLE	%
INTRACEREBRALE BLUTUNG	3	7,0 % *
SUBDURALES HÄMATOM	2	5,0 %
HERDFÖRMIGE HYPODENSE ZONE		
MIT BLUTUNG	1	2,0 %
DIFFUSES HIRNÖDEM MIT BLUTUNG	1	2,0 %
HERDFÖRMIGE HYPODENSE ZONEN	2	5,0 %
DIFFUSES HIRNÖDEM	7	16,0 %
VERSCHIEBUNG DER MITTELLINIE	1	2,0 %
VERDICHTUNG D. HEMISPHÄRENSPALT.	2	5,0 %
O.B.	21	48,0 %
NICHT VERWERTBAR	4	9,0 %
	44	100,0 %

* Diese Prozentzahlen beziehen sich auf 77,0 % der Gesamtzahl (= 100 % der gemachten CT)

4.5.3. HIRNSZINTIGRAPHIE

Die Hirnszintigraphie war als technische Untersuchung hauptsächlich als Hinweis auf eine Schrankenstörung zu werten. Nur bei 47 % der gesamten Patienten wurde eine Hirnszintigraphie gemacht, von diesen zeigten 67 % keinen Hinweis auf eine Störung, die restlichen 33 % waren pathologisch.

Tab. 29: HIRNSZINTIGRAPHIE STATISCH UND/ODER DYNAMISCH

BEFUND	ZAHL DER FÄLLE	%
NICHT GEMACHT	30	53,0 %
O.B.	18	67,0 % *
PATHOLOGISCH	9	33,0 % *
	57	100,0 %

* Diese Prozentzahlen beziehen sich auf 47 % (= 100 % der gemachten Hirnszintigraphien)

4.5.4. ANGIOGRAPHIEBEFUNDE

Von den 57 P. wurden 54 P. (= 95 %) angiographiert, bei 3 Patienten wurde die Diagnose durch Obduktion verifiziert. In fast allen Fällen (54 Patienten) wurde eine Carotisangiographie durchgeführt, meist beidseitig, häufig zusätzlich noch in Verbindung mit einer Vertebralisangiographie in Serie.

NR	SSS	SSI	ST	SR	SSG	SO	IHV	KV	TNV	KR	VC+	AC+
	V T	V T	VT	VT	V T	VT						
1	+		+								+	+
2										+		
3											++	
4	+											
5	+						+				+	+
6			+								+	
7	+			+								
8											+	+
9	+		+									
10	+ UND ALLER NACHFOLGENDER VENEN, ALLEINIGER ABFLUß ÜBER SR											
11			+								++	
12										+		
13	+											
14	+											
15	+											
16											+	
17	+											
18	+							+1			+	
19					+							
20	ANGIO STELLT NUR NOCH DEN TOD FEST											
21	+		+	+								
22	+											
23	+		+			+	+ VENÖSER ABFL. NICHT ÜBER JUG. SOND. MUSKE					
24					+							
25											+	
26												
27	+										++	+
28	+	+		+			+		+			
29	VENA JUGULARIS KURZZEITIG NICHT DARGESTELLT											
30											+	
31						+						

NR	SSS	SSI	ST	SR	SSG	SO	IHV	KV	TNV	KR	VC+	AC+
	V T	V T	VT	VT	V T	VT						
32	+			+				+				
33			+									
34	+											
35	KEIN ABSOLUT SICHERER HINWEIS FÜR EINE STV											
36				+					+		+	
37				+			+				+	
38											+	
39											+	+ SUBL
40			+					+			+	
41										+		
42	+											
43	+		+		+							
44	+											
45	V.A. PSEUDOTUMOR CEREBRI											
C6	+							+				
47	+										+	
48							+					
49				+				+				
50			+									
51											+	
52			+(NORMVARIANTE)								+	+
53											+	+
54	+		++	+							+++	++
55	VENÖSE ABFLUDDIFF. RE)LI 0,5 SEC										+	
56								+				
57	+		+								+	

Tab. 30: ANGIOGRAPHIEBEFUNDE

V = Vollthrombosierung

T = Teilthrombosierung

SSS = Sinus sagittalis superior

SSI = Sinus sagittalis inferior
 ST = Sinus transversus
 SR = Sinus rectus
 SSG = Sinus sigmoideus
 SO = Sinus occipitalis
 IHV = innere Hirnvenen
 KV = Kollateralen
 KR = korkenzieherartige Venen
 VC = Verlangsamung der venösen Circulation
 AC = Verlangsamung der arteriellen Circulation
 + = mäßig
 ++ = stark
 +++ = sehr stark
 OBD = Obduktion

4.5.4. SICHERHEITSGRADE

Wir teilten die angiographischen Befunde in gesicherte Befunde (Sicherheitsgrad 1), wahrscheinliche (Sicherheitsgrad 2) und mögliche (Sicherheitsgrad 3) ein.

Sicherheitsgrad 1:

gesicherter angiographischer Nachweis eines oder mehrerer komplett verschlossener Sinus.

Sicherheitsgrad 2:

Teilthrombosierung bzw. Konturunregelmäßigkeiten eines oder mehrerer Sinus, Hinweis auf Kollateralen.

Sicherheitsgrad 3:

intracranielle Circulationsstörungen und klinisches Bild, ohne Nachweis einer anderen neurologischen Erkrankung.

Tab. 31: SICHERHEITSGRADEINTEILUNG

	Zahl der Fälle	%
Sicherheitsgrad 1	25	47 %
Sicherheitsgrad 2	12	23 %
Sicherheitsgrad 3	16	30 %
	53*	100 %

* bei vier Patienten wurde die Diagnose durch Obduktion gestellt.

4.5.5. TEMPERATUR

Bei 70 % der Patienten war die Temperatur bei Aufnahme im Normbereich. Nur bei 18 % konnte eine Temperaturerhöhung zwischen 38 und 39 Grad Celsius registriert werden. Bei 3 % wurden Temperaturen zwischen 39 und 40 Grad Celsius gemessen. Eine Temperaturerhöhung kann somit nicht als obligat angenommen werden, höchstens als möglicher Begleitbefund bzw. uncharakteristische Allgemeinerscheinung, wie sie auch bei peripheren venösen Thrombosen auftreten kann. Bei keinem der Patienten mit Temperaturerhöhung konnte eine virale oder bakterielle Infektion als Ursache gefunden werden.

Tab. 32: TEMPERATUR

MESSWERTE	ZAHL DER FÄLLE	%
KL. 37,8 GRAD C. (NORMAL)	40	70,0 %
37,8 - 38,0 GRAD C.	1	2,0 %
38,0 - 39,0 GRAD C.	10	18,0 %
39,0 - 40,0 GRAD C.	2	3,0 %
ZENTRALE HYPOTHERMIE		

(PRÄFINAL)	1	2,0 %
KEINE ANGABEN	3	5,0 %
	57	100,0 %

4.5.6. LIQUORBEFUNDE

Bei allen 57 Patienten (= 100 %) wurde eine Liquorpunktion durchgeführt, wobei in zwei Fällen Daten von bereits vorliegenden auswärtigen Befunden herangezogen wurden. Bei 14 Patienten wurde eine zweite Kontrollpunktion, bei 3 Patienten bei nochmaliger stationärer Aufnahme eine dritte Kontrollpunktion durchgeführt.

4.5.6.1. LIQUORELEKTROPHORESE - GAMMAGLOBULINE

Tab. 33: LIQUORELEKTROPHORESE

MESSWERTE	ZAHL D. FÄLLE	%
OBERE NORM KL. 10,0 %	19	58,0 % *
10,5 - 12,0	6	18,0 %
12,1 - 13,0	0	0,0 %
13,1 - 14,0	1	3,0 %
14,1 - 16,0	3	9,0 %
16,1 - 18,0	1	3,0 %
18,1 - 20,0	1	3,0 %
GRÖßER 20,0	2	6,0 %

Tab. 34	100,0 %
---------	---------

GEMACHTE ELEKTROPHORESEN	33	58,0 %
NICHT GEMACHT	24	42,0 %
	57	100,0 %

* Prozentzahl bezieht sich auf 33 (= 100 %) der gemachten Elektrophoresen

4.5.6.2. MAKROSKOPISCHER LIQUORBEFUND bei Erstpunktion

Tab. 35: MAKROSKOPISCHER LIQUORBEFUND

	ZAHL DER FÄLLE	%
Liquor klar	47	82 %
sanguilenter Liquor/ nach Zentrifugieren klar	4	7 %
sanguilenter Liquor/ nach Zentr. xanthochrom	6	11 %
	57	100 %

4.5.6.3. MIKROSKOPISCHER LIQUORBEFUND bei Erstpunktion

Tab. 36: MIKROSKOPISCHER LIQUORBEFUND

	ZAHL DER FÄLLE	%
0 - 50 Erythr.	28	49,0 %
51 - 200	6	10,5 %
201 - 600	4	7,0 %
601 - 1500	2	4,0 %
1501 - 6000	6	10,5 %
) 6000	11	19,0 %
	57	100,0 %

4.5.6.4. SCHRANKENSTÖRUNG

Tab. 37: SCHRANKENSTÖRUNG: Zellzahl normal - Gesamteiweiß erhöht

Pat.-Nr.	Zellzahl	Gesamteiweiß	Gamma-Globuline
8	-	136	-
15	-	79	-
18	-	98,3	o.B.
32	-	72	o.B.
41	-	54	o.B.
45	-	130	-
47	-	302	-
48	-	42	o.B.
56	-	41	-
57	-	44	o.B.

4.5.6.5. MENINGIALES LIQUORSYNDROM

Tab. 38: MENINGIALES LIQUORSYNDROM Pleozytose bei normalem
Gesamteiweiß

Pat.-Nr.	Zellzahl	Gesamteiweiß normal
30	17	-
24	48	-
9	73	-

4.5.6.5.1. MENINGIALES LIQUORSYNDROM MIT TRANSSUDATIVER KOMPONENTE

Tab. 39: MENINGIALES LIQUORSYNDROM MIT TRANSSUDATIVER KOMPONENTE
Pleozytose bei erhöhtem Gesamteiweiß

Pat.-Nr.	Zellzahl	Gesamteiweiß	(Gamma-Globulin)
2	140	52	9
13	128	65	-

16	37	106	6
19	23	70	-
20	39	71	10
22	42	59	18
25	14	57	10
29	15	225	-
31	233	68	7
37	94	141	4
39	23	45	7
40	830	120	7
43	630	89	-
44	20	52	6
51	148	60	23
53	118	46	11
54	1020	133	20
55	50	136	15

4.5.7. BKS

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war bei 47 % der Patienten ohne Befund, wenn bei Frauen von einem Normwert 0 - 20 mm und bei Männern ein Normwert von 0 - 10 mm in der ersten Stunde angenommen wird. Bei 16 % lagen keine Werte vor. Bei 9 % der Patienten konnte die BKS-Erhöhung nicht verwertet werden, da sie zuvor mit Plasmaexpandern und ähnlichen Substanzen therapiert worden waren. Bei weiteren 5 % lag eine Begleiterkrankung vor, die für sich schon eine BKS-Erhöhung erklären würde (Tumor, obliterierende Vaskulitis, Lues), so daß sie für die Statistik hier herausgenommen wurden. Lediglich bei 21 % der Gesamtpatienten lag eine der Thrombose zuzuschreibende Erhöhung vor.

Tab. 40: BLUTSENKUNGSWERTE

MESSWERTE	ZAHL DER FÄLLE	%
O.B.	27	47,0 %
NICHT VERWERTBAR WEGEN THERAPIE (Z.B. DEXTRANE)	5	9,0 %
NICHT VERWERTBAR AUFGR. SENKUNGSERHÖHENDER BE- GLEITERKRANKUNGEN*	3	5,0 %
10 - 19 (WEIBLICH)	1	2,0 %
20 - 39 (MÄNNL. U. WEIBL.)	5	8,0 %
60 - 79 (MÄNNL. U. WEIBL.)	5	8,0 %
GRÖßER 100	1	2,0 %
NICHT GEMACHT	9	16,0 %
	57	100,0 %

* Tumor, obliterierende Vaskulitis, Lues

4.5.8. LEUKOZYTOTOSE

60 % der Patienten lagen bei der Leukozytenauszählung im Normbereich. Eine Leukozytose wurden bei 39 % registriert. Diese reichte von 10 000 bis über 20 000. 16 % bewegten sich im Bereich von 10 000 bis 12 000 Leukozyten, weitere 11 % im Bereich zwischen 12 000 und 15 000; 7 % zwischen 15 000 und 20 000. Nur 5 % hatten mehr als 20 000 Leukozyten.

Auch bei dieser Statistik wurden begleitende Infekte, sowie Leukozytenerhöhung bei Cortisontherapie aus der Zählung ausgenommen.

Tab. 41. LEUKOZYTEN

MESSWERT	ZAHL DER FÄLLE	%
NORMBEREICH	34	60,0 %
10.000 - 12.000	9	16,0 %
12.000 - 15.000	6	11,0 %
15.000 - 20.000	4	7,0 %
GRÖßER 20.000	3	5,0 %
KEINE ANGABEN	1	2,0 %
	57	100,0 %

4.5.9. THROMBOZYTEN

Die Thrombozytenzählung erbrachte in unserer Untersuchung keinen verwertbaren Hinweis für eine Störung. Bei 72 % lagen die Thrombozyten im Normbereich. Nur bei 14 % lagen sie unter dem Normbereich, was als möglicher Verbrauch im Rahmen der Thrombosierung interpretiert werden könnte. Bei 2 % lag die Zählung im untersten Normbereich. Bei keinem Patienten lagen die Werte über dem Normbereich, so daß eine Thrombozytose im Zusammenhang hämatologischer Erkrankungen als mögliche Ursache der Thrombosierung in dieser Untersuchung nicht bestätigt werden kann.

Tab. 42: THROMBOZYTEN

MESSWERT	ZAHL DER FÄLLE	%
KLEINER NORMBEREICH	8	14,0 %
IM NORMBEREICH	43	76,0 %
UNTERSTER NORMBEREICH	2	3,0 %
GRÖßER NORMBEREICH	0	0,0 %
NICHT GEMACHT	4	7,0 %
	57	100,0 %

4.5.10. HÄMOGLOBIN

Der Hb-Gehalt lag bei 93 % der Untersuchten ebenfalls im Normbereich; bei 5 % war er unterhalb des Normbereichs zwischen 9 - 10 mg%. Auch hier ergibt sich kein Blutparameter für einen ursächlichen Zusammenhang für eine Thrombosierung.

Tab. 43: HB-GEHALT

NORMBEREICH WEIBLICH 11 - 16

NORMBEREICH MÄNNLICH 13 - 18

MESSWERT	ZAHL D. FÄLLE	%
IM NORMBEREICH	53	93,0 %
UNTERHALB 9 - 10 MG%	3	5,0 %
KEINE ANGABEN	1	2,0 %
	57	100,0 %

4.5.11. HÄMATOKRIT

NORMBEREICH WEIBLICH 37 - 47 VOL.%

NORMBEREICH MÄNNLICH 40 - 54 VOL.%

Tab. 44: HÄMATOKRIT

MESSWERT	ZAHL DER FÄLLE	%
IM NORMBEREICH	41	72,0 %
UNTERHALB D. NB.	12	21,0 %
GRENZWERTIG ERHÖHT	2	3,5 %
KEINE ANGABEN	2	3,5 %
	57	100,0 %

4.6. POTENTIELLE RISIKOFAKTOREN UND BEGLEITERKRANKUNGEN

Als potentielle Risikofaktoren für die Genese einer Hirnvenen- und/oder Sinusthrombose müssen u. a. all jene Faktoren mit in Betracht gezogen werden, die bei der Entstehung peripherer Thrombosen ebenfalls in Frage kommen könnten.

4.6.1. ADIPOSITAS

23 % der Patienten hatten eine Adipositas, die mit ihren bekannten Folgeschäden sicherlich als mögliche Disposition aufzuführen ist.

4.6.2. PERIPHER VENÖSE ERKRANKUNGEN

18 % der Patienten hatten eine Varikosis der Beine. Hier könnte ein Zusammenhang in der Behinderung des venösen Rückflusses und dessen mögliche Folgen diskutiert werden, eventuell als Ausdruck einer generalisierten Venenveränderung (erbliche Disposition?).

4.6.2.1. BEGLEITHROMBOPHLEBITIDEN WÄHREND DES STATIONÄREN AUFENTHALTS:

Tab. 45: BEGLEITHROMBOPHLEBITIDEN

	ZAHL DER FÄLLE	%
OBERFLÄCHLICH	4	7 %
TIEFE	4	7 %
LUNGENEMBOLIE	3	5 %

4.6.3. POLYGLOBULIE

Bei 3 % der Patienten wurde eine Polyglobulie diagnostiziert. Die daraus resultierende Steigerung der Viskosität des Blutes und

Beeinflussung der Zirkulation sei nur erwähnt.

4.6.4. STOFFWECHSELSTÖRUNGEN

Im Rahmen der Stoffwechselkrankheiten als mögliche Risikofaktoren für venöse Abflußstörungen fiel bei 14 % der Patienten eine Hypertriglyceridämie auf, bei 5 % lag ein Diabetes mellitus vor. Ein Patient hatte eine Hyperlipidämie IV.

4.6.5. ARTERIELLE HYPERTONIE

13 Patienten (=23 %) hatten eine arterielle Hypertonie, wobei die Altersverteilung in nachfolgender Tabelle aufgeführt ist:

Alter in Jahren	Zahl der Fälle	%
30 - 39	4	7,0
40 - 49	3	5,0
50 - 59	4	7,0
60 - 69	2	3,5

4.6.6. SUBDURALES HÄMATOM UND OLIGODENDROGLIOM

Bei zwei Patienten wurde ein subdurales Hämatom diagnostiziert, wobei eines davon inoperabel war. Da es durch die Raumforderung, wie dies auch bei einem diagnostizierten Oligodendrogliom der Fall war, zur Kompression bzw. Verlegung von Gefäßen und Sinus kommen kann, müssen diese ebenfalls als Risikofaktoren für intracranielle venöse Thrombosen angesehen werden.

4.6.7. OBLITERIERENDE VASKULITIS

Im Kontext von primären Gefäßwandveränderungen und konsumierenden Erkrankungen soll hier noch ein Patient mit einer obliterierenden Vaskulitis erwähnt werden, die eine mögliche Ursache, jedoch zumindest einen enormen

Risikofaktor für thrombotische Prozesse darstellt. Hier traten neben der Sinusvenenthrombose auch periphere Thrombosen und rezidivierende Lungenembolien auf, ohne Veränderungen in der Blutgerinnung i. S. einer Hyperkoagulabilität.

4.6.8. KONTRAZEPTIVA UND GRAVIDITÄT

bzw. Hormonbehandlungen in der Menopause bzw. hormonelle Störungen.

Tab. 47: KONTRAZEPTIVA - HORMONE - GRAVIDITÄT

	ZAHL DER FÄLLE	%
PILLENEINNAHME JA	15	48 %
HORMONBEHANDLUNG JA	2	6 %
MENARCHE	1	2 %
KEINE PILLE	12	38 %
PUERPERALTHROMBOSEN	2	6 %
GESAMTZAHL DER FRAUEN	31	100 %

Tab. 48: ZEITRAUM DER KONTRAZEPTIVAEINNAHME

0,5 - 1 JAHR	2
1,0 - 3 JAHRE	1
3,0 - 5 JAHRE	2
5,0 - 10 JAHRE	4
MEHR ALS 10 JAHRE	2
LANGJÄHRIG (OHNE ZEITANGABE)	1
ZEITRAUM NICHT BEKANNT	3
ANZAHL DER FRAUEN	15

Tab. 49: RISIKOFAKTOREN

Adipositas	23 %
periphere Varikosis	18 %
Begleitthrombophlebitiden	14 %
Polyglobulie	3 %
Hyperlipidämien	14 %
art. Hypertonie	23 %
Diabetes mellitus	7 %
obliterierende Vaskulitis	2 %
subdurales Hämatom	4 %
Lues cerebrospinalis	2 %
Oligodendrogliom	2 %
Kontrazeptiva/Hormone und Gravidität (von 31 Frauen)	62 %

Hierbei trat auch die Kombination mehrerer Risikofaktoren auf, so daß sich insgesamt mehr als 100 % berechnen.

4.6.9. KONTRAZEPTIVA - RAUCHEN

Von 15 Patientinnen, die die Pille nahmen, waren zwei Raucherinnen.

4.7. KOMPLIKATIONEN WÄHREND DES STATIONÄREN AUFENTHALTES

Bakteriämie	1 Patient
Pneumonie	3 Patienten
eitrige Tonsillitis	1 Patient
Duodenalulcus unter Cor- tisontherapie	1 Patient
Zoster generalisatus un- ter Cytostatikatherapie	1 Patient

4.8. SCHWEREGRADE

Schweregrad I: Patienten waren nicht bettlägrig, konnten aber stärksten Kopfschmerz haben bzw. flüchtige neurologische Störungen.

Schweregrad II: Subjektiv ausgeprägtes Krankheitsgefühl, deutliche neurologische Störungen (z. B. Stauungspapille, Paresen, Anfälle), jedoch keine Vigilanzstörungen. Die Patienten bedurften keiner intensiven Pflege oder Beobachtung.

Schweregrad III: Subjektiv und objektiv schwer kranker Patient (z. B. Paresen, starkes Krankheitsgefühl, dauernde Bettlägrigkeit). Patienten bedurften ständiger intensiver Pflege und Beobachtung, keine Vigilanzstörungen.

Schweregrad IV: Patienten mit Vigilanzstörungen (nicht im Zusammenhang mit Anfällen). Darin enthalten auch vorübergehende Bewußtlosigkeit.

Schweregrad V: Letaler Verlauf

Tab. 50: SCHWEREGRADEINTEILUNG

	ZAHL DER FÄLLE	%
Grad I	13	23,0
Grad II	15	26,0
Grad III	12	21,0
Grad IV	9	16,0
Grad V	8	14,0
	57	100,0

4.9. SYNDROME

Syndrome, aufgetreten vor Aufnahme und/oder während des stationären Aufenthalts

Tab. 51: SYNDROME

	ZAHL DER FÄLLE	%
Hirndruck	20	35,0
Hemiparese	16	28,0
Kopfschmerzsyndrom	15	26,0
akutes Kopfschmerzsyndrom (wie bei Subarachnoidalblutung)	20	35,0
Bewußtlosigkeit (vorübergehend bzw. comatös eingeliefert)	17	30,0
Entzündlicher Liquor	14	25,0
Psychosyndrom	23	40,0
Anfälle	14	25,0
Hirnnervenausfälle	17	30,0
Meningismus	25	44,0

5. DISKUSSION

Das Krankheitsbild der blanden Hirnvenen- und Sinusvenenthrombosen stellt bis heute ein erhebliches diagnostisches Problem dar. Erst seit Einführung und Weiterentwicklung der Serienangiographie in den 50iger Jahren ist es möglich geworden, die Erkrankung bereits klinisch zu diagnostizieren.

Arbeiten aus der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts befassen sich vorwiegend mit pathomorphologischen Problemen oder klinisch mit letalen Verläufen.

Das Thema wurde in den zurückliegenden 30 Jahren unter verschiedenen Gesichtspunkten bearbeitet. So publizierte Huhn (1954) eine Arbeit über EEG-Untersuchungen bei Hirnvenen- und Sinusthrombosen. Eine Erweiterung dieser Untersuchung wurde 1958 durch Burkhard (5) veröffentlicht. Da beide Autoren an derselben Klinik tätig waren, handelt es sich dabei um dasselbe Krankengut.

Eine weitere Arbeit zur Bedeutung des EEG veröffentlichte Lemmi (19) 1960.

Aus pathologischer Sicht haben sich in erster Linie Kalbag (15) 1967 und Nötzel (21) 1965, sowie Stochdorf (25) verdient gemacht.

Die Erarbeitung klinischer Daten wurde erstmals von Krayenbühl (17) 1961 und später von Huhn (10) 1965 anhand eines größeren Krankenguts durchgeführt.

In der Arbeit von Weber (27) 1957 wurden zwar auch die klinischen Fälle dargestellt, die Trennung zwischen blander und septischer Venenthrombose jedoch nur unzureichend vollzogen.

Neuere Arbeiten zu dem vorliegenden Thema stammen von Vines (26)

1971, sowie von Rousseaux (24) 1978.

In einer Reihe ebenfalls neuerer Arbeiten wird das computertomographische Bild bei Hirnvenen- und Sinusthrombosen meist kasuistisch behandelt.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die klinischen und technischen Befunde bei Hirnvenen- und Sinusvenenthrombosen anhand des Krankenguts der Neurologischen Klinik der Universität München Großhadern aus den Jahren 1976 - 1980 darzustellen.

Obwohl bereits einige klinische Arbeiten vorliegen, erscheint eine Neueinschätzung gerechtfertigt, da durch die Weiterentwicklung moderner technischer Untersuchungsverfahren (Computertomographie, Proteinanalyse der Liquordiagnostik, Weiterentwicklung der Serienangiographie, dynamische Hirnzintigraphie) einerseits eine bessere Erfassung von Patienten mit Hirnvenen- und Sinusvenenthrombosen, andererseits die Abgrenzung anderer differentialdiagnostisch zu erwägender Krankheitsbilder besser möglich wurde.

Die zuletzt genannte Erwägung ist deshalb von großer Bedeutung, da wie andere Autoren zeigen konnten (Huhn, Rousseaux, Vines, Krayenbühl 10,24,26,17), das klinische Bild außerordentlich vielfältig sein kann und so stets zu einem erheblichen differentialdiagnostischen Problem Anlaß gibt. Andererseits ist trotz Durchführung der Serienangiographie eine eindeutige Diagnose oft nicht zu stellen. So muß wegen der großen Variationsbreite der venösen Blutleiter im Vergleich zu den Arterien des Gehirns die Nichtdarstellung einer ascendierenden Vene nicht zwangsläufig ein pathologischer Befund sein. Zum anderen führen Rekanalisierungen, beispielsweise des SSS zu einer Kontrastierung im Serienangiogramm, obwohl eine venöse Thrombose vorgelegen hat. In einer neueren Arbeit konnte Kawase () 1982 durch fluoreszenzangiographische Untersuchungen bei Craniotomien

den Nachweis erbringen, daß diskrete Veränderungen im Angiogramm Ausdruck einer Venenthrombose waren. Für sich alleine genommen, wäre ein entsprechendes Angiogramm jedoch nicht beweiskräftig gewesen. Huhn hat wie andere Autoren daraufhingewiesen, daß es bei der Diagnosestellung wesentlich auch auf den Zeitpunkt der Durchführung der Angiographie ankommt.

Die diagnostische Sicherheit von Venenthrombosen wirkt sich auch auf die Wertigkeit wissenschaftlicher Untersuchungen aus. Dies gilt umso mehr, als die Vielfalt der klinischen Erscheinungsformen eine Abgrenzung gegenüber anderen Krankheitsbildern erheblich erschwert. In vielen Arbeiten sind Patienten deshalb auch dann in die Untersuchung aufgenommen worden, wenn die Diagnose weder durch Angiographie, noch durch Sektion gesichert war (Rad 22) oder wenn das Angiogramm negativ war (Huhn 10).

In die vorliegende Untersuchung wurden nur angiographierte Patienten einbezogen, deren Phlebogramm keinen Normalbefund zeigte. Um jedoch diagnostische Unsicherheiten zu gewichten, wurde in "gesicherte", "mögliche" und "wahrscheinliche" Venenthrombosen unterteilt. Dieses Vorgehen erscheint gerechtfertigt, da in den bereits zitierten Arbeiten der Anteil der ungesicherten Fälle zwischen 100 % (Bansal 1) und 40 % (Huhn 10) schwankt.

In der vorliegenden Untersuchung überwiegen die Frauen mit 54 % gegenüber den Männern. Ein noch deutlicheres Überwiegen des weiblichen Geschlechts fand Huhn (10). Nötzel (21) hingegen fand in seiner Analyse seines Sektionsguts ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechts. Abweichend von den Ergebnissen von Huhn (10) fand sich bei uns ein Altersgipfel in der 2. und 3. Lebensdekade, sowohl bei den Männern, als auch bei den Frauen. Inwieweit hier die Einnahme von Kontrazeptiva als ausschlaggebender Faktor in Frage kommt, kann aufgrund unserer Daten nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Da es sich bei

Nötzel (21) ausschließlich um letale Verläufe handelt, bleibt die Frage offen, ob dies möglicherweise ein selektiver Faktor war.

In unserer Untersuchung überwiegen die Frauen mit 54 % gegenüber den Männern. Eine noch deutlichere Geschlechtsverteilung fand Huhn (10), wobei bei ihm das Verhältnis Männer : Frauen mit 2 : 1 deutlich überwog. Die auffallende Differenz ist wohl auf die Selektion des Krankengutes zurückzuführen. Übereinstimmend mit Huhn (10) besteht ein Peak bei den Frauen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren, wobei dies möglicherweise auf die Einnahme von Kontrazeptiva zurückzuführen ist.

Der überragende Altersgipfel bei Männern zwischen der 5. und 6. Lebensdekade, den Huhn (10) vorwiegend auf zerebrale Venenthrombosen bei Thrombophlebitis migrans, sowie auf generalisierte Arterienerkrankungen dieser Altersstufe zurückführte, bestätigte sich nicht in unserer Statistik. Bei uns fallen auf diesen Zeitpunkt 15 % der Männer in dieser Altersgruppe, so daß bei unserem Häufigkeitsgipfel zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr mit 46 % der erfaßten Männer wohl andere Mechanismen bei der Pathogenese der intracraniellen Thrombosen im Vordergrund stehen müssen.

Die von Huhn (10) angegebene Gesamtletalität von 44 % und deren Abhängigkeit vom Lebensalter konnte in unserer Untersuchung ebenfalls nicht bestätigt werden. Bei einer Letalität von 14 % in unserem Untersuchungsgut traten die tödlichen Fälle sogar bevorzugt in jüngeren Jahren auf. Die Letalität scheint von der Genese und Schwere der Grunderkrankung bestimmt zu sein, wie auch von dem Ausmaß und dem zeitlichen Ablauf der Thrombosierung und der damit verbundenen Ausbildung von Kollateralen. 4 von 8 comatösen Patienten verstarben, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

PRODROME

Führendes Leitsymptom bei den Prodromen waren Kopfschmerzen, wobei sie insgesamt bei 93,5 % der Patienten auftraten, bei 1 Patienten fehlten die anamnestischen Angaben. Nur 3 Patienten hatten überhaupt keine Kopfschmerzen. Hierin finden wir eine gute Korrelation bei Huhn (10). Bei 56 % der Patienten setzten die Kopfschmerzen apoplektiform ein, teilweise in derselben Schmerzintensität wie bei einer Subarachnoidalblutung. Da die anamnestischen Daten diesbezüglich leider nicht immer ausreichend waren, konnten wir nur den Beginn statistisch erfassen, der Verlauf konnte aufgrund der unvollständigen Angaben nicht eindeutig nachvollzogen werden.

79 % der Patienten hatten bereits vor Klinikaufnahme Kopfschmerzen, wobei sich bei einem Patienten ein einjähriger Kopfschmerz zeigte, der mit größter Wahrscheinlichkeit im Zusammenhang mit einer Sinusvenenthrombose stand. 5 Patienten hatten einen Verlauf über mehrere Monate, teils intermittierend, teils mit längeren Schmerzphasen und wechselnder Intensität. Auch hier kann ein genauerer Verlauf aufgrund mangelnder Daten nicht beschrieben werden. Bei 2 Patienten zeigten sich 4 und 5 Wochen vor Aufnahme Kopfschmerzen, 12 % hatten 2 Wochen vor stationärer Behandlung Kopfschmerzen. Am häufigsten bestanden einwöchige Kopfschmerzen (39 % der Gesamtpatienten). Bei 14 % führten die Kopfschmerzen noch am selben Tag zur Einweisung.

Da nur 37 % der Patienten vor Klinikaufnahme einen Meningismus angaben, der sich später auch klinisch verifizierte, müssen bei der Kopfschmerzgenese noch andere pathogenetische Mechanismen als die intracranielle Drucksteigerung vorliegen, da ja insgesamt bereits vor Klinikaufnahme 79 % der Patienten Kopfschmerzen angaben. Sie sind am ehesten auf die verminderte Circulation zurückzuführen.

Als Erstsymptom wurden in 44 % apoplektiformer Kopfschmerz und in

23 % schleichender Kopfschmerz berichtet, was sich prozentual mit den Angaben von Weber (27) deckt. Als Zweitsymptom wurden in 11 % apoplektiformer Kopfschmerz und in 7 % schleichender Kopfschmerz angeführt.

Insgesamt 21 % zeigten Kopfschmerzen als Erstsymptom, mit darauffolgender Übelkeit und Erbrechen als Zweitsymptom, wohl als Ausdruck der Hirndrucksteigerung.

Nur 14 % gaben einen diffusen Kopfschmerz an, ansonsten waren diese hauptsächlich seiten- und/oder fokalbetont. Eine Korrelation zwischen Lokalisation der Thrombose im Angiogramm und dem Sitz der Kopfschmerzen erbrachte keinen signifikanten Zusammenhang.

Die stechenden Kopfschmerzen wurden häufig als unerträglich beschrieben, unabhängig von einem protrahierten oder apoplektiformen Beginn und sprachen auf gängige Kopfschmerzmittel nicht an. Neben einer kontinuierlichen Schmerzsteigerung, wird auch häufig über längere schmerzfreie Phasen berichtet, wobei gelegentlich auch nach schmerzfreien Intervallen eine Zunahme der Kopfschmerzen eingetreten sei. Möglicherweise sind diese Verläufe auf eine langsam zunehmende Thrombosierung zurückzuführen, was sich jedoch nicht beweisen läßt. Wie auch bei Huhn (10) wird Druck in beiden Ohren beschrieben, ohne daß ein otogener Prozeß nachgewiesen werden konnte. Auffallend war ein "Druck- und Reifengefühl" im Kopf, das 2 Patienten unabhängig von einander angaben. Insgesamt wurde jedoch bei fast allen Patienten eine deutliche Erleichterung der Kopfschmerzbeschwerden nach Einleitung einer Antikoagulationstherapie angegeben, falls die Kopfschmerzen nicht schon vor Therapiebeginn und Diagnosestellung sistierten.

Eine obligatorische Bewußtseinstörung, wie sie Haas und Laubenbichler (11) beschrieben, wird in unserer Studie widerlegt. Ein deutliches Überwiegen zeigten die qualitativen

Bewußtseinsstörungen, wobei bei 28 % der Patienten ein Psychosyndrom diagnostiziert werden konnte, in zwei Fällen (= 4 %) eine deutlich ausgeprägte organisch reaktive Psychose auftrat. Bei 5 % traten isolierte Aphasien, bei einem Patienten eine retrograde Amnesie auf. 61 % der Patienten zeigten keinerlei qualitative Bewußtseinsstörungen.

72 % der Patienten hatten keinerlei Vigilanzstörungen. Dies widerlegt die häufig vertretene Meinung vieler Autoren - Haas und Lauenbichler (11), Huhn (10), Gettelfinger (8) - daß das klinische Bild der Hirnvenen- und Sinusvenenthrombosen fast immer mit einer höhergradigen Bewußtseinsstörung verbunden sei. Gerade diese Ansicht verschleiert häufig die differentialdiagnostischen Überlegungen, daß es sich bei mildereren Verläufen um eine venöse cerebrale Abflußstörung handeln könnte. Nur 4 Patienten (= 7 %) wurden komatös eingeliefert, 16 % waren somnolent und 5 % verhängen.

Anamnestisch wurde von 33 % der Patienten über zentrale Paresen berichtet, wobei 18 % das Bild einer Hemiparese boten und 12 % so gut wie ausschließlich brachialbetonte zentrale Paresen zeigten. Diese Angaben decken sich weitgehend mit den Ergebnissen von Huhn (10), während sich andere Autoren nur auf ihre Erwähnung beschränken, ohne statistische Erfassung. Eine deutliche Abweichung besteht gegenüber den Ergebnissen von Rath (23), der bei 60 % der Patienten Hemiparesen diagnostizierte, wobei es sich hierbei jedoch selektiv um Puerperalthrombosen handelt. Estanol (7) beobachtete ebenfalls bei 70 % seiner jungen Patientinnen Hemiparesen, wobei hier jedoch nicht zwischen sensiblen und motorischen Paresen unterschieden wurde.

Sensible Herdsymptome traten nur bei 25 % der Patienten auf, wobei diese meist nur passager waren. Auch hier waren sie, wie schon bei den motorischen Paresen, bevorzugt armbetont. Eine Hemihypästhesie wurde nur von 5 % der Patienten bemerkt. Auch diese Befunde decken sich gut mit den Ergebnissen von Huhn (10).

Die Hirnnervenstörungen waren jeweils einseitig. Am häufigsten trat eine zentrale Trigemiusstörung auf mit 14 %, 5 % isolierte Facialisparesen und einmal eine homonyme Hemianopsie.

Anfälle vor Klinikaufnahme traten bei 21 % der Patienten auf, in Form sekundär generalisierter Jackson-Anfälle bei 2 Patienten, bei 10 Patienten als Grand mal. Bei zwei Patienten waren Anfälle Erstsymptom, bei drei Patienten traten sie als Zweitsymptom auf. Von den 8 letal ausgegangenen Thrombosen hatten drei Patienten generalisierte Anfälle.

Die von Hensell (13) aufgestellte Behauptung, daß Krampfanfälle oft Erstsymptom und gleichzeitig Hinweis für einen schlechten Verlauf seien, läßt sich mit unserem Zahlenmaterial nicht nachweisen. Statistisch deckt sich die Zahlenangabe eher mit dem Ergebnis von Haas und Lauenbichler (11), die eine Anfallsrate von 30 % erhoben.

Die Angabe von Gettelfinger (8), daß Krampfanfälle "common" wären, läßt sich durch den Einwand widerlegen, daß für das Auftreten von Anfällen im Wesentlichen die Beteiligung oder Nichtbeteiligung von corticalen Strukturen durch die Thrombosierung verantwortlich ist, die bei weitem nicht in allen Fällen nachzuweisen ist und u. a. auch von der Lokalisation der Thrombose abhängig ist.

70 % der Patienten berichteten über vegetative Störungen, wobei Übelkeit und Erbrechen mit 51 % am häufigsten genannt wurden. 9 % gaben Schweißausbruch und 10 % Orthostasezeichen an.

Neben den bereits aufgeführten Leitsymptomen im Prodromalstadium wurde Schwindel am häufigsten angegeben. Leider erlaubten die anamnestischen Angaben auch hier keine weitere Differenzierung. Allgemeine Krankheitszeichen wie Schwäche und Krankheitsgefühl sind zu erwähnen, ohne den Anspruch auf einen differentialdiagnostischen Hinweis zu erheben. Gelegentlich

klagten die Patienten über Druck auf den Augen und Bewegungsschmerz der Bulbi, ohne daß eine Retrobulbärneuritis nachzuweisen war. Bei jeweils einem Patienten trat eine anterograde Amnesie, sowie eine Blasenlähmung auf.

Als häufigster Aufnahmegrund erschienen unerträgliche Kopfschmerzen, teils kombiniert mit anderen Symptomen. Bei 5 Patienten (= 9 %) waren sie der alleinige Grund zur stationären Aufnahme, da diese trotz massiver medikamentöser Therapie weiter persistierten. Bei weiteren 6 Patienten (= 11 %) waren sie mit Meningismus kombiniert. Bei 4 Patienten (= 7 %) traten zusätzlich noch Paresen auf. Jeweils 3 Patienten (= 5 %) hatten daneben Sehstörungen bzw. Bewußtseinsstörungen. Insgesamt standen bei 37 % der Patienten Kopfschmerzen singulär oder vergesellschaftet mit den oben aufgeführten Symptomen im Vordergrund, wobei sie jedoch auch bei anderen Einweisungsgründen auftraten. insgesamt jedoch andere Symptome dominant waren.

So führten z. B. bei 10 Patienten (= 18 %) cerebrale Krampfanfälle zur Aufnahme, wobei bei 7 Patienten (= 12 %) zusätzlich Vigilanzstörungen zu diagnostizieren waren.

6 Patienten (= 11 %) kamen wegen auftretender Doppelbilder in ärztliche Behandlung, wovon 3 Patienten (= 5 %) vom Augenarzt zur Abklärung einer hierbei entdeckten Stauungspapille unklarer Genese überwiesen wurden. Bei 5 Patienten (= 9 %) standen Sehstörungen (Visusverlust, Verschwommensehen, homonyme Hemianopsie) im Vordergrund der Beschwerden.

3 weitere Patienten (= 5 %) wurden zur diagnostischen Abklärung einer unklaren Synkope eingewiesen. 1 Patient wurde wegen einer unklaren Bewußtlosigkeit eingeliefert. Fortbestehende Vigilanzstörungen führten bei 2 Patienten (= 4 %), die Diagnose "Psychosyndrom" bei 3 Patienten (= 5 %) zur Aufnahme.

1 Patient (= 2 %) wurde unter dem Verdacht auf eine hypertone

Krise aufgenommen, ein anderer wegen unklarem Drehschwindel.

Rezidivierende, passagere oder persistierende Paresen waren bei 6 Patienten (= 11 %) der Aufnahmegründe, ein weiterer hatte zusätzlich noch Vigilanzstörungen. Ein anderer Patient wurde wegen Koordinationsstörungen aufgenommen.

Erklärend sollte hier daraufhingewiesen werden, daß diese Aufgliederung nach den subjektiv und objektiv auffallendsten Kriterien erfolgte, die häufig noch mit anderen Symptomen verbunden waren, die jedoch nicht im Vordergrund standen. Die Aufteilung verdient insofern besondere Beachtung, als sich hier differentialdiagnostische Hinweise zur Erkennung cerebraler venöser Abflußstörungen ergeben, sofern andere Diagnosen ausgeschlossen sind.

Quantitativ stand demnach eine ausgeprägte Kopfschmerzsymptomatik an erster Stelle der Aufnahmegründe, zum Teil kombiniert mit den bereits oben aufgeführten Symptomen. An zweiter Stelle standen Sehstörungen, wobei das Auftreten von Doppelbildern imponierte. Der dritthäufigste Grund waren cerebrale Krampfanfälle mit und ohne Bewußtseinsstörungen. An vierter Stelle standen quantitative und qualitative Bewußtseinsstörungen, die ebenfalls häufig mit weniger dominanten Symptomen auftraten. Ingunza und Hacker (14) bestätigen diese Reihenfolge ebenfalls. Die meisten Patienten von ihnen wurden jedoch unter dem V. a. einen Hirntumor eingeliefert.

Die uns vorliegenden Unterlagen enthielten selbstverständlich nicht immer eine klare Einweisungsdiagnose, da ein Großteil der Patienten von sich aus ein Krankenhaus aufsuchte und hier die Einschätzung aus den anamnestischen Daten erfolgte, wobei die vom Patienten als größter Krankheitsdruck empfundenen Symptome evaluiert wurden. Da es sich um eine retrospektive Studie handelt, war ein andere Vorgehen leider nicht möglich. Gleichzeitig erfolgten auch Verlegungen aus auswärtigen Krankenhäusern, wobei nur ein einziges Mal der V. a. Hirnvenen-

und Sinusthrombose ausgesprochen worden war, der sich auch bestätigte.

KLINIK

Die klinische Untersuchung verifizierte zum größten Teil die anamnestisch gemachten Angaben, sofern diese nicht nur passageren Charakters waren. Insbesondere traten bei Patienten, die nur eine kurzfristige Latenzzeit bis zur stationären Aufnahme hatten, häufig noch zusätzliche Symptome auf, wohl im Zusammenhang mit der vollen Entwicklung des Krankheitsprozesses.

So waren die anamnestischen Angaben über die motorischen zentralen Paresen zahlenmäßig identisch mit den klinischen Befunden, bei 3 Patienten entwickelte sich jedoch im Rahmen des zunehmenden Hirndrucks bzw. der fortschreitenden Thrombosierung eine Tetraparese. Von den anamnestisch glaubhaft geschilderten Hemiparesen waren alle neurologisch nachweisbar, wobei gelegentlich jedoch nur noch ein diskret verändertes Reflexverhalten nachweisbar war. Weber (27) erfaßte statistisch einen deutlichen Anstieg der motorischen Hemiparesen "im späteren Verlauf", wobei eine Definition dieses Begriffes fehlt und sich somit ein Vergleich verbietet. Nagpal (20) konnte in einem Patientengut von 80 Patienten bei 80 % motorische Störungen diagnostizieren. Rath (23) liegt mit 60 % ebenfalls deutlich über unserem Ergebnis mit 28 %. Diese Diskrepanz erklärt sich möglicherweise mit der frühzeitigen angiographischen Diagnosestellung unserer Klinik, wobei besonders frühzeitig venöse Abflußstörungen in die Differentialdiagnose miteinbezogen und Therapieschritte daher bereits früher eingeleitet wurden, bevor es zur vollen Ausbildung des vielseitigen Krankheitsbildes kam.

Von den anamnestisch angegebenen Sensibilitätsstörungen mit 25 % konnten nur noch 14 % klinisch nachgewiesen werden. Von 3 comatösen Patienten (= 5 %) fehlen in beiden Statistiken die

Angaben, da diese aus dem Koma nicht mehr erwachten. Es wurden vor allem Parästhesien und Hypästhesien beobachtet, mit Hemihypästhesien, meist armbetont. Bei 3 Patienten konnte eine zentrale Trigeminusstörung nachgewiesen werden. Hier besteht prozentual eine identische Übereinstimmung mit Huhn (10).

Extrapyramidale Störungen ließen sich nur bei 2 Patienten (= 3 %) nachweisen. Huhn (10) sah sie bei 6 % seiner Patienten. Bei anderen Autoren sind sie statistisch gar nicht erfaßt. Bekanntlich sprechen die extrapyramidalen Störungen für eine Mitthrombosierung der inneren Hirnvenen, die jedoch bei uns nur bei einer Patientin angiographisch nachgewiesen wurden.

Cerebelläre Störungen konnten nur bei 5 Patienten (= 9 %) beobachtet werden, die einen Nystagmus oder einen Intentionstremor boten.

Die klinische Untersuchung zeigte eine deutlichere Hirnnervenbeteiligung, als sie anamnestisch evaluiert werden konnte. Die Augenmuskelerkrankungen (N III, N IV, N VI) waren mit 12 % am häufigsten vertreten, 7 % zeigten einen Befall des N. II, bei jeweils 5 % waren der N. VIII und N. VII (isoliert) befallen. Ein Patient bot eine Störung der caudalen Hirnnerven. Am häufigsten wurden Doppelbilder angegeben, einmal eine homonyme Hemianopsie, sowie Visusverlust bei Stauungspapille und Beteiligung des N. II.

14 Patienten (= 25 %) zeigten bei der augenärztlichen Untersuchung eine beidseitige Stauungspapille, 3 Patienten (= 5 %) wiesen eine einseitige Stauungspapille auf, wobei eine Atrophie des kontralateralen N. opticus ausgeschlossen wurde. Rath (23) gibt die gleiche Häufigkeit an, ebenso Nagpal (20). Insgesamt kam es bei weiteren Kontrollen zu einer deutlichen Rückläufigkeit der Stauungspapillen unter antiödematöser Therapie, bei 4 Patienten waren bei Entlassung noch geringgradig Stauungspapillen nachweisbar, bei 1 Patienten war auch mit

Therapie keine gravierende Änderung im Vergleich zum Aufnahmebefund eingetreten.

Als weitere Stauungszeichen wurden jeweils bei 4 % gestaute Lidvenen bzw. eine Protrusio bulbi beobachtet.

Neben dem Befall der Augenmuskelnerven und den damit verbundenen Sehstörungen traten unspezifische Sehstörungen in Form von Lichtempfindlichkeit, Farbsehen, Flimmern und Verzerren auf, ähnlich wie bei der Migräne.

Der in der Anamnese erhobene Meningismus konnte bei allen Patienten auch klinisch noch mit 37 % nachgewiesen werden. Bei der Überprüfung Meningismus/blutiger Liquor konnte bei 9 Patienten, die einen blutigen Liquor hatten, nur in 5 Fällen ein Meningismus nachgewiesen werden. In einem Fall war die Prüfung des Meningismus nicht mehr möglich, da die Patientin im Coma war und keine Reaktion auf Schmerz mehr zeigte. Bei 3 Patienten bestand trotz blutigen Liquors weder vor noch nach der Lumbalpunktion ein Meningismus. 15 Patienten (= 27 %) hatten einen nicht blutigen Liquor, jedoch einen Meningismus, so daß dieser nicht durch die meningiale Reizung des Blutes erklärt werden konnte. Von diesen 15 Patienten konnten bei 5 Patienten Stauungspapillen als Ausdruck des Hirndrucks diagnostiziert werden, bei zwei weiteren bestätigte das craniale Computertomogramm ein Hirnödem. Inwieweit sich ein Meningismus bei 7 Patienten ohne nachweisbare Hirndruckzeichen, ohne blutigen Liquor bzw. ohne entzündlichen Prozess erklären läßt, bleibt offen. Zu diskutieren wäre, ob dieser auf die Stauung der corticalen Venen zurückzuführen ist.

Huhn (11) hatte in seinem Krankengut bei 42 P (= 46 %) einen Meningismus diagnostiziert, wobei bei 22 Patienten ein blutiger Liquor vorlag. Weber (27) diagnostizierte in seinen Verlaufsbeobachtungen insgesamt bei 58 % der Patienten eine Nackensteifigkeit. Estanol (7) beobachtete abweichend nur bei 25

% seiner Patientinnen einen Meningismus. Wie auch Bogdahn (3) und andere Autoren berichten, war der Meningismus, wie auch bei unseren Patienten meist nur leicht - mittelschwer ausgeprägt. Der Vergleich quantitativer und qualitativer neuropsychologischer Störungen vor Klinikaufnahme und während des stationären Aufenthaltes zeigte eine tendenzielle Zunahme der Störungen. Dies erfolgte vor allem bei den Patienten, bei welchen sich insgesamt die klinische Symptomatik während der stationären Anfangsphase verschlechterte. Das von Angehörigen oder vorbehandelnden Ärzten beschriebene Psychosyndrom trat im Prodromalstadium bei 16 Patienten (= 28 %) auf und konnte während des stationären Aufenthaltes bei 21 Patienten (= 36 %) diagnostiziert werden. Im Verlauf des stationären Aufenthaltes bildete es sich bei allen Patienten zurück, nur ein einziger Patient war bei Entlassung noch psychisch auffällig. Anamnestisch wurde zweimal der Befund einer organisch reaktiven Psychose erhoben, der sich klinisch bestätigte. Bei beiden Patienten erfolgte zusätzlich eine psychiatrische Betreuung, so daß sie bei Entlassung unauffällig waren. Wie im Prodromalstadium konnte in 3 Fällen eine Aphasie beobachtet werden, die nicht im Zusammenhang mit einer Hemiparese stand.

Die quantitativen Bewußtseinsstörungen nahmen während des klinischen Aufenthaltes ebenfalls zu. 11 Patienten zeigten eine Somnolenz (vor Klinikaufnahme 9), 2 Patienten waren soporös (vor Klinikaufnahme 0), 5 Patienten waren comatös (vor Klinikaufnahme 4), jeweils 3 Patienten waren verhangen. 4 der comatösen Patienten verstarben. Wie Haas und Lauenbichler (11) beschrieben, zählen Bewußtseinsstörungen sicherlich nicht zu den regelmäßigen Symptomen, sie konnten nur in weniger als der Hälfte der Patienten beobachtet werden. Insbesondere waren die schweren Bewußtseinsstörungen, wie sie von vielen Autoren (Bansal (1), Bogdahn (3), Hahn (12)) als zum Krankheitsbild gehörend gefordert werden, in unserer Studie zahlenmäßig nicht repräsentiert. Es zeigte sich jedoch, daß die Schwere der Bewußtseinsstörung wohl ein prognostisches Kriterium ist, da von 5 comatösen Patienten

vier verstarben.

Als Ausdruck einer Werkzeugstörung zeigten 3 Patienten eine Aphasie, das entspricht 5 %. Dieser Befund liegt somit deutlich unter den Angaben von Huhn (10), der 18 % und Krayenbühl (17), der 24 % hierfür angab.

Der Vollständigkeit halber sollen hier noch vegetative Symptome bei jeweils 1 Patienten (Hyperhidrosis und Harnverhaltung) genannt werden, sowie ein Patient mit Blaseninkontinenz.

Neben den krankheitsspezifischen Befunden trat an erfaßbaren iatrogenen Komplikationen ein Angiographiez Zwischenfall mit konsekutivem Psychosyndrom auf. In einem Fall kam es nach einer Myelographie zu wiederholten cerebralen Anfällen, ohne daß ein direkter nachweisbarer Zusammenhang herzustellen war. Bei einem weiteren Patienten trat ein frisches Duodenalulcus unter Cortisontherapie auf.

TECHNISCHE BEFUNDE

Zur Erfassung von Störungen corticaler Strukturen über beiden Hemisphären führten wir bei 51 Patienten von 57 P. eine EEG-Untersuchung durch. Bei 6 Patienten war der Befund nicht verwertbar oder es wurde keine EEG-Untersuchung durchgeführt. Insbesondere wurden Verlaufskontrollen eingehalten, wobei lediglich eine deutliche Korrelation zwischen der Besserung des EEG und der Besserung des klinischen Befindens imponierte. Zu diesem Ergebnis kam auch Burkhardt (5), der das EEG als eine "schonende Untersuchung" beschreibt, die "wichtige Schlüsse in bezug auf die Heilungsphase zuläßt. EEG-Veränderungen, die für eine Hirnvenen- und Sinusvenenthrombose pathognomonisch wären, konnten wir nicht finden. Zu diesem Ergebnis kommen auch Lemmi und Little (19). Im Wesentlichen traten EEG-Veränderungen auf, wie sie bei Hirndruck oder sonstigen vaskulären cerebralen Erkrankungen auftreten können.

Bei 6 Patienten (= 11 %) war das EEG trotz eines deutlichen klinischen Bildes auch bei Wiederholung o. B. Bei 5 Patienten mit vorausgegangenen Anfällen war ein deutlicher Herdbefund nachweisbar, während bei weiteren 5 Patienten mit Anfällen im EEG kein Herdbefund oder eine Erregbarkeitssteigerung aufgezeichnet war.

Bilaterale Funktionsstörungen oder Allgemeinveränderungen waren bei 18 Patienten zu sehen, bei denen eine Teil- oder Vollthrombosierung des Sinus sagittalis sup. vorlag, mit und ohne zusätzliche Thrombosierung anderer Sinus. Bei 1 Patienten lag lediglich eine Teilthrombosierung des Sinus sigmoideus vor, wobei ebenfalls bilaterale Anomalien zu sehen waren. Eine dominante Störung der linken Hemisphäre, wie sie Burkhardt (5) beschreibt, konnte bei uns nur bei 5 Patienten (= 9 %) beobachtet werden, ohne daß hierfür ein angiographisch gesichertes Korrelat vorlag.

Bei der Beurteilung aller EEG ergibt sich auch bei uns summarisch, daß bei allen pathologischen EEG generalisierte Störungen auftraten, gelegentlich vergesellschaftet mit Seitenbetonung oder flüchtigen Herdsymptomen. Hahn (12) kam in seiner Arbeit zum selben Ergebnis. Eine signifikante Korrelation zwischen anatomischen Sitz der Thrombose und der im EEG erfaßten Störung bestand nicht.

Auch die Computertomographie ergab keine thrombosespezifischen Befunde. Bei einem Gesamtpatientengut von 57 P. wurde bei 44 Patienten eine Computertomographie durchgeführt, wobei fast bei der Hälfte (21 von 44 P.) ein unauffälliger Befund vorlag. 23 der gemachten Computertomographien waren pathologisch. Die Befunde boten ein buntes Bild, wobei jedoch die Diagnose eines diffusen Hirnödems mit 16 % eindeutig im Vordergrund stand. Bei 5 % der Patienten zeigte sich eine Verdichtung des Hemisphärenspaltes, bei 2 % eine Verschiebung der Mittellinie, sowie bei 5 % herdförmige hypodense Zonen ohne Nachweis von Blutungen. Bei 7 % war eine intracerebrale Blutung, wohl als Ausdruck einer

sekundären hämorrhagischen Infarzierung zu sehen, bei 5 % der Patienten zeigte sich eine herdförmige hypodense Zone mit Blutung. Krücke (18) beschreibt in seiner Arbeit über die pathologische Anatomie bei Hirnvenen- und Sinusthrombosen ein Bild "verwirrender Mannigfaltigkeit", das jeden "Versuch illusorisch zu machen scheint, ein Ordnungsprinzip zu finden". Diese Aussage manifestiert sich auch in den computertomographischen Bildern. Eine Aussage über den Verschluß eines Sinus kann computertomographisch nicht gemacht werden, das durch die Thrombosierung entstehende Begleitödem bzw. hämorrhagische Infarzierung jedoch gelegentlich nachgewiesen werden. Insbesondere konnten die von Buonanno (4) als pathognomonisch aufgeführten Kriterien nicht nachvollzogen werden.

Nur bei 47 % der Gesamtpatienten wurde eine statische und/oder dynamische Hirnszintigraphie durchgeführt. Von den gemachten Untersuchungen waren 67 % unauffällig, 33 % waren pathologisch. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von Vines (26), der in 29 % seiner Fälle ein pathologisches Hirnszintigramm vorfand. Eine anatomische Korrelation im Vergleich zu den Angiographiebefunden ergab sich nur zweimal, auch hier nur partiell, so daß ein pathologisches Hirnszintigramm nur eine Schrankenstörung bestätigte, jedoch keine differentialdiagnostischen Informationen bezüglich einer Hirnvenen- und Sinusthrombose ergab. Rousseaux (24) betrachtet die Hirnszintigraphie nur als orientierende Untersuchung, die vor allem bei infektiösen und traumatischen Thrombosen Bedeutung hat.

Ein cerebrale Angiographie wurde bei 53 von 57 Patienten durchgeführt, bei 4 Patienten wurde die Diagnose durch Obduktion gestellt.

Bei 16 Patienten (= 30 %) war der Sinus sagittalis sup. völlig verschlossen, bei 17 % war er teilthrombosiert und liegt somit an erster Stelle der betroffenen Sinus. Bei 19 % war er der einzig

thrombosierte Sinus. Am zweithäufigsten betroffen war der Sinus transversus, wobei dieser bei 11 % völlig und bei 11 % teilweise verlegt war.

Der Sinus rectus war bei 8 % der Patienten voll- und bei 6 % teilthrombosierte. Der Sinus sagittalis inf. war nur bei einem Patienten nicht dargestellt, der Sinus sigmoideus bei 4 %, der Sinus occipitalis bei 2 %.

Eine venöse Circulationsstörung mit Verlängerung der venösen Phase wurde bei 30 % der Patienten einfach positiv (= VC +) diagnostiziert, bei weiteren 6 % war sie stark ausgeprägt (= VC ++), und bei 4 % sehr stark (= VC +++), so daß insgesamt bei 40 % venöse Abflußverzögerungen vorlagen.

Arterielle Circulationsstörungen wurden bei 13 % der Patienten gesehen (= AC +, AC ++). Korkenzieherartig geschlängelte Venen wurden bei 6 % gesehen, Kollateralvenen bei 8 %.

Da in den Studien der von uns zitierten Literaturstellen häufig veraltete Angiographietechniken verwendet wurden, erscheint uns ein statistischer Vergleich nicht gerechtfertigt, da die deutlichen Abweichungen sicherlich technisch bedingt sind. Übereinstimmend mit Bogdahn, Huhn, Ingunza und Rousseaux (3,10,14,24) besteht jedoch auch bei uns ein eindeutiges Überwiegen der kompletten oder partiellen Thrombosierung des Sinus sagittalis superior.

Nach der von uns vorgenommenen Sicherheitsgradeinteilung kann bei 47 % der angiographierten Patienten die Diagnose der blinden Hirnvenen- und Sinusthrombose als eindeutig sicher gewertet werden, da hier ein kompletter Verschluß eines oder mehrerer Sinus nachgewiesen werden konnte. Bei 23 % lag ein partieller Verschluß, teilweise mit Ausbildung von Kollateralen vor, so daß hier die Diagnose als wahrscheinlich gilt, was mit Sicherheitsgrad 2 definiert war. Intracranielle

Circulationsstörungen, abgestufter Ausprägung, ließen die Diagnose als möglich erscheinen, wobei andere neurologische Erkrankungen ausgeschlossen waren, das klinische Bild und der Verlauf nach Therapie am ehesten eine venöse Abflußstörung vermuten ließen.

Bei 70 % der Patienten war die Temperatur bei Aufnahme normal. Eine Hyperthermie zwischen 38 Grad und 39 Grad Celsius lag bei 18 % der Patienten vor, nur 3 % der Patienten boten Temperaturen zwischen 39 und 40 Grad Celsius. Eine Hyperthermie lag demnach nur bei 23 % der Patienten vor (bei 5 % fehlten die Angaben, bei 2 % lag eine präfinale Hypothermie vor). Eine postikterische Hyperthermie, wie sie Huhn (10) beschreibt, war bei uns nicht dokumentiert. Eine Begleitinfektion konnte bei allen Patienten als Ursache der Hyperthermie ausgeschlossen werden, so daß ursächlich die blande cerebrale Thrombosierung angenommen werden muß, wie sie auch bei peripheren Thrombosen zu beobachten ist. Diese Beobachtung wird auch von anderen Autoren (Hahn (12) und Huhn (10)) bestätigt, während Lauenbichler und Haas (11) fast immer Temperaturerhöhungen vorfanden. Bansal (1) fand bei 71 % erhöhte Temperaturen, hier handelte es sich jedoch ausschließlich um puerperale Sinusthrombosen.

Die Betrachtung der Liquorbefunde wurde unter verschiedenen Aspekten vorgenommen. Ein xanthochromer Liquor nach Zentrifugieren wurde nur bei 11 % gefunden. Huhn (10) fand bei 6 % seiner Patienten einen xanthochromen Liquor.

Eine Schrankenstörung wurde in 9 % nachgewiesen, bei weiteren 9 % mit normaler Zellzahl und erhöhtem Gesamteiweiß wurden keine Liquorelektrophoresen durchgeführt, so daß hier keine weiteren Aussagen gemacht werden können.

Nur bei 5 % lag ein reines menigniales Liquorsyndrom vor, bei 32 % ein meningiales Liquorsyndrom mit transsudativer Komponente. Lediglich bei 4 % fanden wir ein immunoreaktives Liquorsyndrom

vor.

Insgesamt war der Liquor bei 50 % der Patienten normal, bei der anderen Hälfte pathologisch, wobei das meningiale Liquorsyndrom mit transsudativer Komponente deutlich im Vordergrund stand. Vines (26) fand hingegen nur bei 20 % seiner Patienten einen pathologischen Liquorbefund.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war bei 47 % der Patienten normal (Normwert bei Frauen 0 - 20 mm in der ersten Stunde, 0 - 10 mm bei den Männern), bei 16 % der Patienten war sie nicht gemacht worden. Da 9 % der Patienten medikamentös vorbehandelt waren mit Plasmaexpandern, wurden sie aus der Zählung herausgenommen. Bei 5 % konnte die BKS-Erhöhung mit einer Begleiterkrankung erklärt werden, so daß diese ebenfalls nicht in die Zählung mit eingingen. Es verblieben also somit nur noch 21 %, bei denen die BKS-Erhöhung tatsächlich mit dem thrombotischen Krankheitsbild in Verbindung gebracht werden konnte. Dieses Ergebnis liegt somit weit unter den Angaben von Huhn (10), auch wenn berücksichtigt wird, daß sein oberer Normwert bei 10 mm in der ersten Stunde bei beiden Geschlechtern liegt. Bei jeweils 8 % der Patienten lag der Wert der ersten Stunde bei 20 - 29 mm bzw. bei 60 - 79 mm, nur bei einem Patienten lag eine Sturzsenkung von größer 100 vor.

Als weiterer Entzündungsparameter konnte bei 39 % der Patienten eine Leukozytose beobachtet werden. Patienten mit Begleitinfektionen und vorausgegangener Cortisontherapie wurden ebenfalls aus der Zählung herausgenommen. Bei 27 % wurden Leukozyten zwischen 10 000 und 15 000 gezählt, bei 7 % 15 000 bis 20 000, bei einem Patienten waren sie über 20 000 angestiegen. Auch hier liegen unsere Zahlen deutlich unter den Angaben von Huhn (10), der bei 58 % der Patienten eine Leukozytose vorfand, wobei sein oberer Normwert jedoch mit 8 000 definiert war.

Die Thrombozytose als mögliche hämatologische Ursache bei der Thromboseentstehung fand sich bei keinem unserer Patienten. Bei

72 % der Patienten waren die Thrombozyten bei wiederholten Kontrollen normal. Bei 14 % lagen sie unter dem unteren Normwert, bei 2 % im untersten Normbereich. Hier könnte ein Verbrauch von Thrombozyten bei der Thrombosierung diskutiert werden. Eine deutliche Thrombozytose, wie sie in der Gravidität beschrieben wird, konnte bei den beiden Puerperalthrombosen ebenfalls nicht verifiziert werden.

Der Hämoglobingehalt und der Hämatokrit ergaben als mögliche diagnostische Blutparameter keine zusätzlichen Informationen. Das Hämoglobin war bei 93 % der Patienten normal, nur bei 5 Patienten bestand eine Anämie, mit einem Hb-Gehalt unter 9 mg%. Der Hämatokrit war bei 72 % der Patienten normal und war nur bei 3,5 % der Patienten grenzwertig erhöht. Eine deutliche Erhöhung der Viskosität des Blutes lag also nicht vor. Bei 21 % lag der Hämatokrit sogar unterhalb des Normbereichs.

Als Ursache für die Entstehung intracranieller Thrombosen kommen, wie bereits in der Einleitung erwähnt, die Faktoren in Frage, die auch bei der Genese peripherer Thrombosen eine Rolle spielen. Die Entstehung der Parameter der Virchowschen Trias werden durch die unten aufgezählten Risikofaktoren oder Begleiterkrankung begünstigt.

Adipositas "fördert die Thrombosebereitschaft auf mehreren Wegen: Neben der Begünstigung der Entstehung arteriosklerotischer Herde und damit einhergehender Gefäßwandschädigungen wird die Gerinnungsbereitschaft durch die Bildung von Thrombozytenaggregaten, sowie die Entstehung antifibrinolytischer und gerinnungsfördernder Blutfaktoren erhöht" (Eder (6)). Daneben besteht "ein überdurchschnittliches Risiko einer Ablösung von Thromben" (6). In unserem Patientengut waren 23 % der Patienten deutlich übergewichtig.

18 % hatten eine Varikosis der Beine. Hier wird ein einfach dominanter Erbfaktor diskutiert. Es wäre zu überprüfen, inwieweit

Veränderungen der Venen nur auf die unteren Extremitäten beschränkt sind, oder ob diese Veränderungen auch generalisiert sein können. "Geschlängelte Venen" im Angiogramm können durchaus auch als "cerebrale Varikosis" betrachtet werden, möglicherweise erblich bedingt oder sekundär entstanden.

Während des stationären Aufenthaltes traten bei jeweils 7 % oberflächliche und tiefe Thrombophlebitiden der unteren Extremitäten auf, bei 1 Patienten entstand eine Thrombophlebitis der V. axillaris, die jedoch mit größter Wahrscheinlichkeit iatrogen durch einen zentralen Zugang bedingt war. Bei 5 % der Patienten wurden Lungenembolien szintigraphisch nachgewiesen, obwohl insgesamt bei mehreren Patienten der V. a. eine abgelaufene Lungenembolie bestand. Es besteht eine gute Übereinstimmung mit der Untersuchung von Barnett (2), der fast dieselbe Inzidenz aufweist.

Nur bei 3 % der Patienten lag eine Polyglobulie und somit eine erhöhte Viskosität vor.

Nachgewiesene Stoffwechselerkrankungen als potentielle Risikofaktoren für die Genese von Thrombosen lagen insgesamt bei 21 % der Patienten vor. 14 % hatten eine Hypertriglyceridämie, meist alimentär bei Adipositas, 1 Patient hatte eine familiäre Hyperlipidämie Typ IV nach Frederickson. Bei 5 % lag ein Diabetes mellitus vor. Bansal (1) sah in seiner Arbeit ebenfalls eine signifikante Erhöhung vor allem der Triglyceride. Nach seinen Untersuchungen besteht eine deutliche Affinität zwischen Thrombozyten und bestimmten Lipoproteinen.

Als ein weiterer Risikofaktor wird die arterielle Hypertonie gesehen, die bei uns bei 23 % der Patienten diagnostiziert wurde. In der Untersuchung Rath's (23) hatte keine der Patientinnen einen Hochdruck, so daß die tatsächliche Bedeutung bzw. seine Wertigkeit als wesentlicher Risikofaktor zumindest nicht überschätzt werden sollte.

Bei 2 Patienten lag ein subdurales Hämatom, bei einem Patienten ein Oligodendrogliom vor. Hier kann es durch die Raumforderung zur totalen mechanischen Verlegung von Sinus bzw. Hirnvenen kommen, oder durch Kompression zumindest eine Strömungsverlangsamung verursacht werden.

Ein Patient bot eine obliterierende Vaskulitis. Hier bieten die entzündlichen Gefäßwandveränderungen eine gute Voraussetzung für generalisierte Thrombosierungen. Bei diesem Patienten traten neben multiplen peripheren Thrombosen auch rezidivierende Lungenembolien auf.

Im Zusammenhang mit der Einnahme von Hormonen bzw. während der Gravidität werden Veränderungen des Blutes i. S. einer Hyperkoagulabilität beschrieben. Ob diese Blutveränderungen tatsächlich causal für die Thrombosierung verantwortlich sind, wird von Goldmann et. al. (7 a) bezweifelt, da diese Veränderungen bei allen Frauen auftreten, und die Morbidität nur sehr gering ist. Huhn (10) geht davon aus, daß mit einer Häufigkeit von 1 - 5 Fällen auf 10 000 Entbindungen zu rechnen ist.

In unserer Untersuchung nahmen 48 % der gesamten Patientinnen Kontrazeptiva, 6 % wurden mit Hormonen behandelt, 6 % hatten eine cerebrale Thrombose post partum, bei einem 12jährigen Mädchen trat die Sinusvenenthrombose zeitlich mit der Menarche auf. Unter den Patientinnen, die Kontrazeptiva einnahmen, waren zwei Raucherinnen.

An Komplikationen während des stationären Aufenthaltes, die jedoch nicht im Zusammenhang mit der Thrombosierung stehen, traten bei 3 Patienten eine Pneumonie, bei jeweils einem Patienten eine Bakteriämie und eine eitrige Tonsillitis auf. Ein weiterer Patient entwickelte unter Cortisontherapie ein Duodenalulcus, ein anderer junger Patient einen Zoster generalisatus unter Cytostatikatherapie.

Nach Betrachtung des Verlaufs vor und während des stationären Aufenthaltes, teilten wir das Krankheitsgeschehen in 5 Schweregrade ein, sowohl nach den subjektiven Angaben, wie auch nach den objektiven Befunden.

Unter Schweregrad I fielen alle jene Patienten, die nicht bettlägrig waren (sie konnten jedoch stärkste Kopfschmerzen haben mit flüchtigen neurologischen Symptomen). In dieser Gruppe waren 23 % der Patienten.

26 % der Patienten fiel in die Gruppe II, die subjektiv ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl angaben und deutliche neurologische Störungen aufwiesen.

Schweregrad III war mit 21 % der Patienten repräsentiert, die Patienten waren subjektiv und objektiv schwer krank, bedurften intensiver Pflege, zeigten jedoch keine Vigilanzstörungen.

Gruppe IV definierte sich wie Gruppe III, jedoch sind hier Vigilanzstörungen, einschließlich kurzer Bewußtlosigkeiten (nicht postiktisch) enthalten. In dieser Gruppe befanden sich 16 % der Patienten.

In Gruppe (Schweregrad) V befinden sich die letalen Verläufe mit 14 %.

Nach dieser Aufteilung ergibt sich demnach, daß bei der Hälfte der Patienten eine schweres Krankheitsbild, jedoch bei der anderen Hälfte ein milderer Verlauf vorlag. Diese Aufteilung erscheint insoweit wichtig, als die Verdachtsdiagnose Sinusvenenthrombose meist nur im Zusammenhang mit schweren Krankheitsbildern in Verbindung gebracht wird, bei milderer Verläufen jedoch die Differentialdiagnose venöse Abflußstörung oft einfach außer acht gelassen wird.

wir haben daher nochmals alle Syndrome zusammengefaßt, unter

welchen die Erkrankung am häufigsten auftrat.

Ein akutes Kopfschmerzsyndrom, wie wir es häufig auch bei der Subarachnoidalblutung vorfinden, trat bei insgesamt 35 % der Patienten auf, häufig auch kombiniert mit Meningismus (44 %). Vigilanzstörungen traten qualitativ in 40 % und quantitativ in 30 % der Fälle, Anfälle in 25 %. Hirndruckzeichen fanden wir bei 35 %, das Bild kompletter bzw. inkompletter Hemiparesen war mit 28 % vertreten. Hirnnervenausfälle wurden bei 30 % beobachtet. Ein entzündliches Liquorsyndrom lag bei 25 % der Patienten vor. Die einzelnen Syndrome traten teils kombiniert auf. Eine nochmalige Einteilung erschien uns sinnvoll, um weitere differentialdiagnostische Hinweise für die Erkennung blander Hirnvenen- und Sinusvenenthrombosen geben zu können.

ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der Arbeit war es, das klinische Bild von blanden Hirnvenen- und Sinusvenenthrombosen anhand von 57 Fällen (die angiographisch gesichert sind) zu analysieren und neue Schwerpunkte zur Diagnosestellung zu setzen.

Da die intracraniellen Thrombosen ein variationsreiches, buntes neurologisches Bild bieten, teils mono-, teils polysymptomatisch, wird die Diagnosestellung selbstverständlich erschwert.

Ein tatsächlicher Nachweis gelingt jedoch letztlich nur durch die Carotisangiographie oder durch die Obduktion, wobei jedoch nicht vergessen werden darf, daß ein unauffälliges Carotisangiogramm nicht zwangsläufig fehlende Thrombosierung bedeutet, da wir beim Vergleich Carotisangiogramm und Obduktionsbefund meist eine wesentlich ausgebreiterte Thrombosierung bei der Autopsie vorfanden, als sie angiographisch nachweisbar war.

Diese Tatsache betont auch die Notwendigkeit der Diagnosestellung

aus dem klinischen Bild, um eine adäquate Therapie einleiten zu können. Das akute Kopfschmerzsyndrom, wie es auch von der Subarachnoidalblutung bekannt ist, ist das häufigste Prodromalsymptom, meist verbunden mit einer meningialen Reaktion (Meningismus). Sehstörungen (Doppelbilder, Visusverlust, Stauungspapillen) waren der zweithäufigste Aufnahmegrund. Erst an dritter Stelle folgten cerebrale Krampfanfälle, mit und ohne Vigilanzstörungen. Komplette oder inkomplette motorische und sensible Hemiparesen (jedoch auch gelegentlich Para- oder Tetraparesen), teils passager oder rezidivierend, treten häufig auf. Ein weiterer Aufnahmegrund waren unklare Bewußtseinstörungen. Die vermeindliche Seltenheit des Krankheitsbildes ist auf die weit verbreitete Ansicht zurückzuführen, die sowohl in der älteren Literatur, wie auch noch bei vielen Klinikern herrscht, daß venöse cerebrale Thrombosen immer mit einem gravierenden klinischen Bild verbunden sind. Dies wird in unserer Studie eindeutig widerlegt, in der die eine Hälfte mildere Verläufe, die andere Hälfte schwerwiegende Verläufe bot. Hier sollte nochmals betont werden, daß es sich alleine um blande Thrombosen handelte, und die alte Vorstellung vom fulminanten Verlauf von den früher häufig aufgetretenen septischen Thrombosen herrührt. Gerade die Erkennung milderer Verläufe bestätigt die weitaus größere Inzidenz, wie sie auch bei Sektionen bestätigt wird (Towbin fand in 182 konsekutiven Sektionen 9,3 % intracranielle Thrombosen (25 a)).

Hervorzuheben ist, daß es sich nicht primär um eine Erkrankung älterer Menschen handelt, sondern der Altersgipfel bei Männern und Frauen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr liegt, wobei bei den Frauen im gebärfähigen Alter Veränderungen der Koagulabilität des Blutes diskutiert werden (vor allem durch Kontrazeptiva oder Gravidität), eine mögliche causale Erklärung für das männliche Geschlecht noch aussteht.

Die technischen Befunde zeigten nicht eindeutig pathognomonische Befunde, es waren allgemeine Entzündungszeichen (Erhöhung der

BKS, Leukozytose, entzündliches Liquorsyndrom, Hyperthermie) vertreten, ohne daß diese als obligat bezeichnet werden können. EEG, Hirnszintigraphie und Computertomographie können nur als zusätzliche unterstützende Untersuchungsmethoden angesehen werden, sie erbrachten jedoch keine krankheitsspezifischen Hinweise.

Mit einbezogen in differentialdiagnostische Überlegungen sollten vor allem bestehende Risikofaktoren, wobei vor allem auf das Vorliegen peripherer Begleitthrombosen geachtet werden sollte.

7. LITERATUR

- (1) BANSAL, B. C. et al.; Study of serum lipid an blood fibrinolytic activity in cases of cerbral venous/venous sinus thrombosis during the puerperium. Am. J. Obstet. Gynecol. 119: 1079-1082 (1974)
- (2) BARNETT, H. J. M. and HYLAND, H. H.; Non-infectiv intracranial venous thrombosis. Brain 76: 36-49 (1952)
- (3) BOGDAHN, U. et al.; Thrombolytische Therapie der Sinusthrombose. In: Pathologische Erregbarkeit des Nervensystems und ihre Behandlung. Verhandlungen d. dt. Ges. f. Neurologie; Hg. MERTENS, H. G., u. PRUNTEK, H.; Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1980)
- (4) BUONANNO, F. S. et al.; Computed cranial tomographic findings in cerebral sinovenous occlusion. Computer Assisted Tomography 2: 281-290 (1978)
- (5) BURKHARDT, S.; REGLI, F.: EEG-Veränderungen bei 27 Fällen von zerbraler Thrombophlebitis. Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie 94, 1: 1-14 (1964)
- (6) EDER, M., GEDIK, P.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, 31. Aufl., Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Tokio: 74 (1984)
- (7) ESTANOL, B. et al.; Intracranial venous Thrombosis in Young Women. Stroke Vol. 10, No. 6: 680-684 (1979)
- (7 a) GOLDMAN, J. A.; ECKERLING, B., GANS, B.: Intracranial Venous Sinus Thrombosis in Pregnancy and Puerperium: Report of 15 Cases. J. Obst. & Gynaec. Brit. Cwlth. 71-791 (1964)

- GETTELFINGER, D. M.; KOKMEN, E.: Superior Sagittal Sinus Thrombosis. Arch. Neurol. 34: 1-6 (1977)
- (9) HUHN, A.: Die Klinik der intracraniellen venösen Thrombose. Der Radiologe 11: 377-390 (1971)
- (10) HUHN, A.: Die Thrombosen der intracraniellen Venen und Sinus. F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart (1965)
- (11) HAAS, R., LAUENBICHLER, W.: Über die Sinusthrombose. Der Nervenarzt 7: 310-316 (1968)
- (12) HAHN, T., Die Elektroenzephalographie bei zerebralen Thrombophlebitiden und Thrombosen. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 1954.73/1-2: 57-99 (1954)
- (13) HENSELL, V.: Sinusthrombosen. Medizinische Welt. Bd. 28/Heft 16: 780-782 (1977)
- (14) INGUNZA, I., HACKER, H.; Die cerebrale Venen- und Sinusthrombose im neurochirurgischen Krankengut. Der Radiologe, 12. Jg. 2: 48-52 (1972)
- (15) KALBAG, R. M.; WOOLF, A. L.: Cerebral Venous Thrombosis. London, Oxford University Press (1967)
- (16) KAWASE, N.: A Dural Sinus and Cerebral Venous Thrombosis. Arch. Neurol. 28: 174-178 (1971)
- (17) KRAYENBÜHL, H.; Cerebral Venous Thrombosis. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 74: 261-287 (1955)
- (18) KRÜCKE, W.; Pathologie der cerebralen Venen- und Sinusthrombosen. Der Radiologe 11. Jg., Heft 17: 370-377 (1971)

- (19) LEMMI, H.; LITTLE, S. C.; Occlusion of intracranial Venous Structures. Arch. Neurol. 27: 252-265 (1960)
- (20) NAGPAL, R. D.; Dural Sinus and Cerebral Venous Thrombosis. Neursurg. Rev. 6: 155-160 (1983)
- (21) NÖTZEL, H.; JERUSALEM, F.: Die Hirnvenen- und Sinusthrombosen
- (22) RAD, V. m.: Das klinische Bild der blanden Sinus cavernosus Thrombose und ihre Behandlung. Der Radiologe Jg. 11, Heft 11: 401-404 (1971)
- (23) RATH, S. et al.: Primary Intracranial Cortical Venous Thrombosis in Puerperium. International Surgery Vol. 47, No. 5: 461-466 (1967)
- (24) ROUSSEAUX, P. et al.; Thrombose des sinus veineux intracraniens. Neurochirurgie 24: 197-203 (1978)
- (25) TOWBIN, A.; The Syndrom of Latent venous Thrombosis; Its Frequency and Relation to Age and Congestive Heart Failure.. Stroke 4: 419-430 (1973)
- (26) VINES, F. S.; DAVIS, D. O.; Clinical-Radiological Correlation in Cerebral Venous Occlusive Disease. Radiology 98: 9-22 (1971)
- (27) WEBER, G.; Zerebrale Venen- und Sinusthrombosen. Archiv für Neurologie und Psychiatrie 82: 320-344 (1958)
- (28) WIECK, H. H.; Lehrbuch der Psychiatrie. Schattauer Verlag (1967)

L E B E N S L A U F

Ich, Ulrike Leib, wurde am 9.6.46 in Messkirch/Stockach als Tochter des Dr. med. Sebastian Leib und dessen Ehefrau Ilse Leib geboren.

- | | |
|---------------------------|---|
| 1952 - 1956 | Volksschule Maria-Stern in Göggingen bei Augsburg |
| 1956 - 1967 | Besuch des Gymnasiums mit Abitur am Stetten-Institut Augsburg |
| 1968 | Beginn des Studiums der Humanmedizin an der LMU München |
| 1973 - 1977 | vierjähriger Auslandsaufenthalt mit einjähriger Tätigkeit in einer tropenmedizinischen Ambulanz |
| April 1980 -
März 1981 | Praktisches Jahr |
| Mai 1981 | 3. Staatsexamen und Approbation |
| Jan. 1982 -
Mai 1984 | Assistenzärztin im Fachbereich Cardiology am Deutschen Herzzentrum München |

Herrn Dr. med. Einhäupl danke ich für die hilfsbereite Unterstützung bei der Erstellung der Arbeit und für die vielen fachlichen Anregungen, die er mir in zahlreichen Gesprächen zukommen ließ.

